

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
УО «Витебский государственный медицинский университет»
Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК

А.Н. Осмоловский , В.Я. Родионов

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЙ,
СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ОСТРОЙ
ДЫХАТЕЛЬНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Рекомендовано учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
Республики Беларусь в качестве учебно-методического пособия для
студентов учреждений высшего образования, обучающихся по
специальности 1-790101 «Лечебное дело»

Витебск, 2017

УДК 616.1/.4.-083.98 (072)

ББК 54.1:51.1,23я73

О-49

Рецензенты:

заведующий кафедрой хирургических болезней №2 с курсами детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии УО ГомГМУ д.м.н., профессор З.А. Дундаров;

доцент кафедры хирургических болезней №2 с курсами детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии УО ГомГМУ, к.м.н., доцент Т.В. Лызикова;

директор УО «Витебский государственный медицинский колледж», к.м.н., доцент В.И. Заяц.

Осмоловский, А.Н.

О-49 Интенсивная терапия заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью. Учебно-методическое пособие / А.Н. Осмоловский, В.Я. Родионов / – Витебск: ВГМУ, 2017. – 216 с.

ISBN 978-985-466-832-1

Издание содержит современные материалы по основным направлениям интенсивной терапии заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью. Для самостоятельного контроля предложены ситуационные задачи и набор тестовых заданий.

Предназначено для студентов медицинских вузов, врачей-интернов, клинических ординаторов.

УДК616.1/.4.-083.98 (072)

ББК 54.1:51.1,23я73

© Осмоловский А.Н., Родионов В.Я., 2017

© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2017

СОДЕРЖАНИЕ



Интубация трахеи.....	4
Искусственная вентиляция легких.....	34
Кислородотерапия в анестезиологии и реаниматологии. Инвазивные методики восстановления проходимости дыхательных путей в практической реаниматологии.....	64
Реанимация и интенсивная терапия при ОДН, развившейся вследствие тяжелой внегоспитальной пневмонии, тяжелого приступа бронхиальной астмы (астматического статуса)....	90
Интенсивная терапия при тромбоэмболии легочной артерии.....	132
ПРИЛОЖЕНИЕ 1	
Материалы для самоконтроля	
Тестовые задания.....	156
Ситуационные задачи.....	199
ПРИЛОЖЕНИЕ 2	
Справочные материалы.....	210
Использованная литература.....	215

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №1

Тема: Интубация трахеи

Цели:

1. Обучить студентов работе с ларингоскопом.
2. Обучить студентов технике интубации трахеи у взрослых и детей.

Метод обучения: клиническое занятие, работа с ларингоскопом на муляжах.

Материальное оснащение и иллюстративный материал: мультимедийная презентация, ларингоскоп, муляжи для интубации трахеи, выписки из историй болезни, тесты, ситуационные задачи.

Студент должен знать:

1. Показания и противопоказания к проведению интубации трахеи.
2. Оборудование для проведения интубации трахеи.
3. Технику оротрахеальной интубации трахеи.
4. Вводную анестезию для интубации трахеи.
5. Ошибки при интубации трахеи.
6. Причины трудной интубации трахеи.
7. Общую тактику при трудной интубации.
8. Возможные осложнения при интубации трахеи и их профилактику.
9. Особенности интубации трахеи у отдельных групп пациентов: интубация трахеи у детей; интубация у лиц с повреждением шейного отдела позвоночника.

Студент должен уметь:

1. Пользоваться ларингоскопом.
2. Оценить степень трудности интубации.
3. Выполнить оротрахеальную интубацию у взрослого.
4. Выполнить оротрахеальную интубацию у ребенка.

5. Выполнить оротрахеальную интубацию при повреждении шейного отдела позвоночника.

Контрольные вопросы для преподавателя и студентов

1. Устройство и принцип работы ларингоскопа.
2. Показания и противопоказания к проведению интубации трахеи.
3. Оборудование для проведения интубации трахеи.
4. Техника оротрахеальной интубации трахеи.
5. Вводная анестезия для интубации трахеи.
6. Ошибки при интубации трахеи.
7. Трудная интубация трахеи.
8. Общая тактика при трудной интубации.
9. Возможные осложнения при интубации трахеи и их профилактика.
10. Особенности интубации трахеи у детей; интубация у лиц с повреждением шейного отдела позвоночника.

ОСНОВНОЙ ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ №1

Интубация трахеи – медицинская манипуляция, подразумевающая введение эндотрахеальной трубки в трахею.

На сегодняшний день эта процедура остается единственным (за исключением трахеостомии) способом надежного обеспечения проходимости верхних дыхательных путей и их защиты.

История развития методики интубации трахеи

1493-1541 гг. Парацельс	Первое описание введения человеку трубки в трахею для проведения искусственной вентиляции легких с помощью кожаных мехов.
1514-1564 гг. А. Везалий	Вводил трубки в трахею животным со вскрытой плевральной полостью.
1847 г. Н.И. Пирогов	В эксперименте вводил трубку в трахею для поддержания дыхания.
1858 г. Дж. Сноу	Повторил эксперимент Н.И. Пирогова.
1871 г. Ф.Тренделенбург	Впервые предложил трахеостомическую трубку с раздуваемой резиновой манжетой.
1880 г. У. Макьюен	Впервые использовал для эндотрахеального наркоза гибкую гофрированную трубку из нержавеющей стали.
1885-1890 гг. Дж. О'Двайер	Создал металлические цилиндрическую и коническую трубки для искусственной вентиляции легких с помощью кожаных мехов.
1895 г. А. Кирштейн	Впервые предложил осмотр гортани методом прямой ларингоскопии и создал для этого аппарат.
1898 г. С.В. Герцог	В эксперименте описал оживление с помощью вдывания воздуха эндотрахеально через ротовой катетер.
1900-1912 гг.	Издал монографию «Интубация трахеи», где

Ф. Кюн	впервые описал методы оро- и назотрахеальной интубации гибкими металлическими трубками.
1936 г. Дж. Корт 1960 г. Ф. Вудбридж	Описали оборудование для интубации трахеи: оно состояло из сгибающейся металлической трубки с резиновым покрытием, которая вводилась в трахею под местной анестезией с помощью изогнутого пустотелого проводника.
1910 г. Г. Джейнвей 1913 г. Дж. Дорранс	Независимо друг от друга впервые предложили L-образный ларингоскоп.
1910 г. Лилинталь	Впервые осуществил интубацию трахеи L-образным ларингоскопом.
1918-1924 гг. А. Мейджилл	Изобрел интубационные трубки для детей, эндобронхиальные трубки для торакальной хирургии, и интубационные трубки со скошенным срезом из резины, щипцы для итубации трахеи, L-образный ларингоскоп, предложил методику слепой назотрахеальной интубации. За все заслуги удостоен рыцарского звания.
1932 г. Е.Н. Мешалкин	В ларингоскопы стали встраивать осветители.
1930-1935 гг. А. Гведелл	Совершенствовал интубационные трубки и предложил трубку с раздувающейся манжеткой, а также трубку для однологочной вентиляции. Создал орофарингеальный воздуховод из твердой резины.
1941 г. Р. Миллер	Создал прямой клинок для интубации.
1942 г. Р. Макинтош	Создал классический клинок (изогнутый) для интубации.
1949 г. П. Баллард	При трудной интубации предложил использовать бронхоскоп. Создал специальный клинок для трудной интубации.
1950 г.	Для удобства введения и распознавания

Д. Шеридан	локализации предложил наносить на интубационные трубки метки.
1957 г. П.Сафар	Создал S-образный воздуховод.
1983 г. А. Брайен	Предложил оригинальное приспособление – ларингеальную маску.
2004 г. А. Вейнбрум	Предложил для использования фарингеальную маску.

Показания к интубации трахеи

Вся процедура интубации трахеи в обычных условиях не должна занимать более 20-30 секунд.

Абсолютные показания

- Оперативные вмешательства, проводимые в условиях общей анестезии с применением миорелаксантов.
- Внутригрудные оперативные вмешательства, сопровождающиеся операционным пневмотораксом.
- Оперативные вмешательства на голове, лицевом скелете, шее, при которых возможно попадание крови и секрета в трахею.
- Отсутствие спонтанного дыхания (апноэ).
- Сердечно-легочно-мозговая реанимация.
- Кома разнообразного генеза с нарушением проходимости верхних дыхательных путей.
- Тяжелый аспирационный синдром (как правило, встречается у пациентов в коматозном состоянии).
- Тяжелая анафилаксия с нарушением проходимости верхних дыхательных путей (интубацию требуется выполнить как можно раньше, до развития отека языка и верхних дыхательных путей).
- Тяжелая черепно-мозговая травма с угнетением сознания ниже 8 баллов по шкале Глазго.
- Появление дыхания патологического типа.
- Тахипноэ более 40 в минуту при отсутствии гипертермии и гиповолемии.

- Нарастающая гипоксемия и/или гиперкапния, несмотря на ингаляции кислорода, купирование болевого синдрома, коррекцию гиповолемии и устранение метаболических расстройств и др.

Относительные показания

- Внеполостные операции длительностью более 1,5 часов.
- Оперативные вмешательства у пациентов с сопутствующей патологией (ХОБЛ, ИБС, ожирение и др.).
- Шок различного генеза с признаками выраженной дыхательной недостаточности.
- Острая первичная дыхательная недостаточность вследствие различных причин (пневмония, ХОБЛ, тяжелый приступ бронхиальной астмы).
- Отек легких, рефрактерный к другим лечебным действиям и требующий проведения ИВЛ.
- Эклампсия.
- Эпилептический статус.
- Тяжелые ожоги, термоингаляционная травма.
- Странгуляционная асфиксия.

Относительные показания подразумевают принятие решение об интубации трахеи в каждом случае индивидуально.

Инструменты и оборудование для интубации трахеи

Оборудование для проведения оротрахеальной интубации должно в себя включать:

- ларингоскоп с набором прямых и изогнутых клинков различных размеров;
- эндотрахеальные трубки и шприц для раздувания манжетки;
- кляп с марлевой тесьмой или лейкопластырь для фиксации трубки;
- проводник (стиллет);
- щипцы Мэйджилла (для назотрахеальной интубации);

- оснащение для санации трахеи и бронхиального дерева (аспиратор с наконечниками и катетерами);
- хирургический зажим и несколько средних салфеток;
- дыхательный мешок Ambu или аналогичный с набором масок и воздухопроводов, подключенный к источнику кислорода.

Ларингоскоп

Ларингоскоп должен быть индивидуальным у каждого анестезиолога-реаниматолога.

Ларингоскоп состоит из двух основных частей: рукоятки и сменных клинков нескольких размеров (рисунки 1-2).



Рисунок 1 – Типы рукояток и клинков (слева направо – детская рукоятка, взрослые рукоятки, клинок типа Макинтош, клинок типа Миллер).

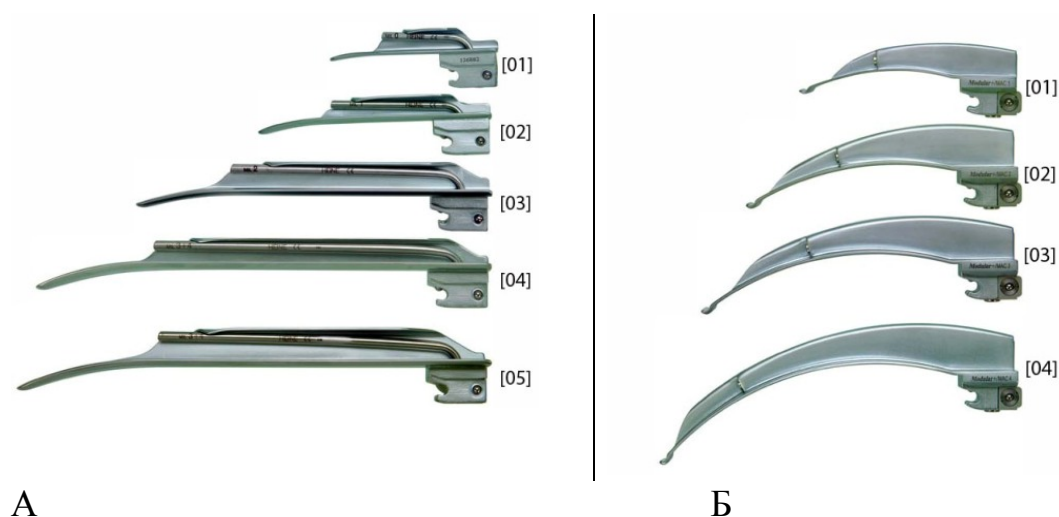


Рисунок 2 – Клинки для ларингоскопа типа Миллер (А) и типа Макинтош (Б).

Рукоятки ларингоскопов выпускаются двух стандартных размеров: детский и взрослый. Детская рукоятка тоньше, что позволяет более маневренно выполнять манипуляции на маленьком пациенте. В рукоятке ларингоскопа, как правило, находятся батареи или аккумулятор.

Клинки ларингоскопов представлены в виде двух модификаций: прямые или клинки Миллера и изогнутые – Макинтоша.

Некоторыми фирмами выпускаются клинки с подвижной дистальной частью (рисунок 3).



Рисунок 3 - Клинок с изменяемой кривизной лезвия Flaplight изогнутый тип Macintosh, фиброоптический, для сложных интубаций.

Выбор типа клинка (прямой или изогнутый) существенного значения не имеет, однако следует помнить, что изогнутый клинок менее травматичен, дает более широкий обзор и больше подходит у пациентов с короткой шеей.

В противоположность ему прямой клинок дает лучший обзор голосовой щели и подходит у пациентов с длинной шеей.

Общемировым стандартом на сегодняшний день признан изогнутый клинок Макинтоша, имеющий пять типоразмеров. Наиболее употребительными для взрослых считаются третий и четвертый размеры.

В зависимости от типа освещения, клинки условно разделяют на три группы:

- Со встроенным (интегрированным) световодом (атравматичный тип).
- Со съемным световодом (фиброоптика размещена в виде модуля).
- С классической стандартной лампочкой на конце клинка.

Для обозначения наличие встроенного световода (фиброоптики) большинство производителей используют аббревиатуру «F.O.» в названии клинка.

У пациентов с нестабильностью шейного отдела позвоночника интубацию трахеи можно выполнить при помощи ларингоскопа Балларда, который имеет изогнутый по форме верхних дыхательных путей металлический клинок, что позволяет, не вызывая каких-либо смещений головы и шеи, без давления на мягкие ткани, ввести интубационную трубку. Кроме этого, ларингоскоп имеет фиброволоконную оптику, при помощи которой трубка вводится под контролем зрения.

Для сложных интубаций можно использовать ларингоскоп Трувье, который позволяет визуализировать на миниэкране дыхательные пути пациента (рисунок 4).



Рисунок 4 – Ларингоскоп для сложной интубации Трувье Макси-сет.

Эндотрахеальные трубки

Эндотрахеальная трубка представляет собой специальный воздуховод, который вводится в трахею пациента и обеспечивает герметизм системы «легкие пациента – наркозный (дыхательный) аппарат».

Эндотрахеальные трубки выпускаются разными производителями, в основном зарубежными (Portex, Rusch, Mallinckrodt, Maersk Medical, Kendall и др.), и изготавливаются из нетоксичной мягкой резины, термопластичного пластика, могут иметь в стенке спираль из нержавеющей стали (армированные).

Существует несколько видов эндотрахеальных трубок.

1. Эндотрахеальные трубки с манжеткой.
2. Эндотрахеальные трубки без манжетки силиконизированные.
3. Армированные эндотрахеальные трубки.
4. Эндотрахеальные трубки с манжеткой низкого давления и большого объема.
5. Эндотрахеальные трубки с заранее сформированным изгибом.
6. Эндотрахеальные трубки специального назначения.

На боковой поверхности эндокардиальной трубки имеются особые отметки (рисунок 5), расположенные от проксимального к дистальному концу.

Отметки обозначают длину трубки в сантиметрах (от губ до конца трубки), наружный диаметр трубки в мм, внутренний диаметр трубки в мм, название страны и фирмы-изготовителя, метод введения трубки – через рот или через нос.

Раздуваемая манжетка – важный конструктивный элемент эндокардиальной трубки, предназначенная для герметизации дыхательного контура на уровне трахеи или бронха. После интубации трахеи или бронха манжетку заполняют воздухом или изотоническим раствором хлорида натрия, через тонкий катетер, впрессованный в стенку. Манжета соединяется с противоположным концом трубки тонким ниппелем с контрольным баллончиком. По упругости раздутого баллончика судят о степени раздутия манжеты. Перед

интубацией следует обязательно проверить целостность манжеты путем контрольного раздувания ее воздухом.

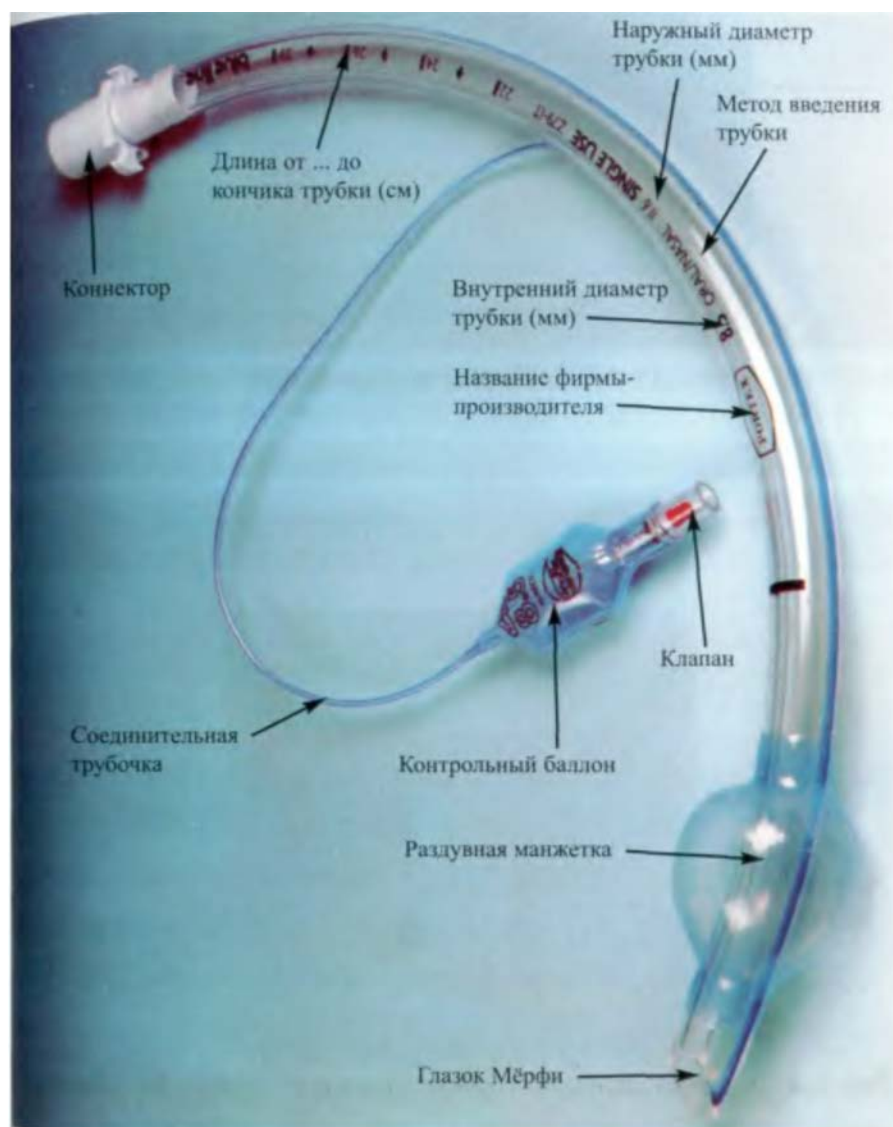


Рисунок 5 - Обозначения на эндотрахеальных трубках
(А.В. Богданов, В.А. Корячкин, 2004 г.).

Проводник

Проводник (стиллет) весьма желателен для использования при интубации в экстремальных условиях.

Стилеты для интубации представляют собой сохраняющие форму, гибкие и прочные стержни разной длины и толщины, покрытые гладким полиуретаном высокой плотности, внутри

которого находится пластичная алюминиевая основа (рисунок 6). Кончик стержня не заполнен алюминием, состоит из полиуретана, мягкий, пластичный. Все стилеты рентгенконтрастны.

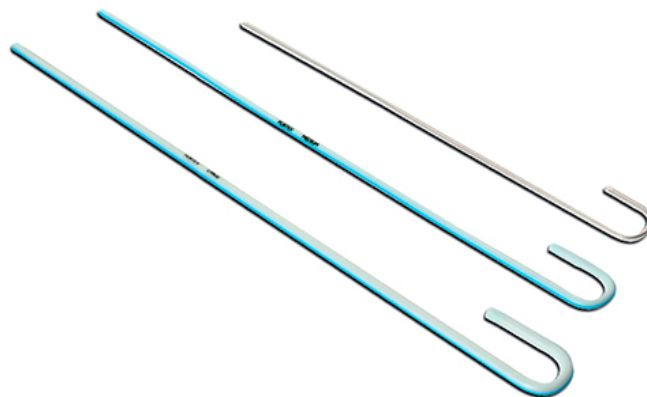


Рисунок 6 – Стилеты для интубационных трубок.

Перед проведением интубации трахеи на стилет надевается эндотрахеальная трубка и проводнику придается нужная форма. Жесткость стилета позволяет легче манипулировать эндотрахеальной трубкой при интубации. Однако использование проводника повышает вероятность травматических осложнений интубации.

Наиболее удобная форма проводника с насаженной на него эндотрахеальной трубкой – форма «хоккейной клюшки» (эндотрахеальная трубка изгибается сразу за манжеткой под углом 90°) (рисунок 7).

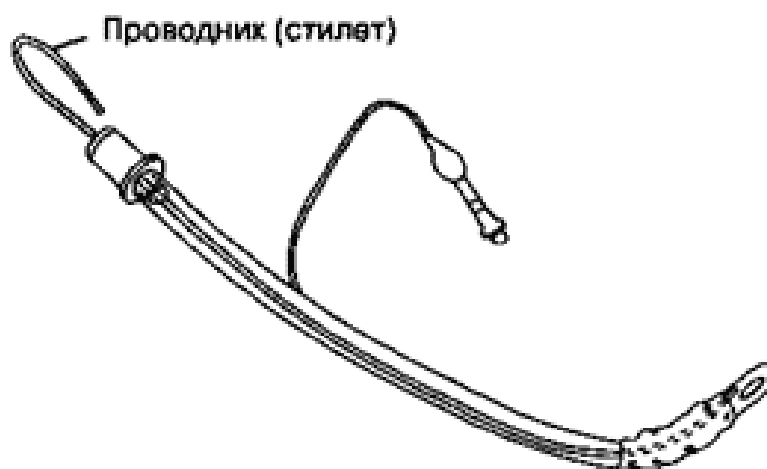


Рисунок 7 – Эндотрахеальная трубка со стилетом.

Для предупреждения выскальзывания проводника из эндотрахеальной трубки его проксимальная часть скручивается вокруг коннектора, а дистальная не должна выступать за конец трубки!

Щипцы Мейджилла

Щипцы Мейджилла (рисунок 8) необходимы для направленного введения трубки при назотрахеальной интубации или при введении желудочного зонда в пищевод.

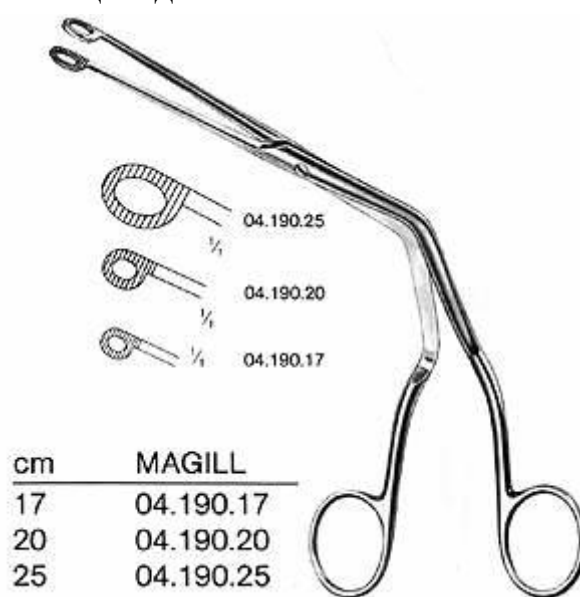


Рисунок 8 – Щипцы Мейджилла.

Щечки щипцов Мейджилла имеют форму плоского овального кольца, а ручки изогнуты под углом, что позволяет манипулировать, не закрывая при этом обзор гортани.

Оснащение для санации

Оснащение для санации необходимо для аспирации содержимого ротоглотки и трахеи. Аспиратор должен находиться в рабочем состоянии и обладать достаточным разрежением. Катетер для санации трахеи должен иметь диаметр в четыре раза меньше внутреннего диаметра эндотрахеальной трубки.

Хирургический зажим и несколько средних салфеток могут потребоваться для удаления содержимого ротоглотки путем промокания.

Дыхательный мешок

Дыхательный мешок Ambu (рисунок 9) требуется для проведения ручной вентиляции и проверки положения интубационной трубки. Вентилировать лучше кислородно-воздушной смесью.

Вентиляция маской с применением автоматического респиратора недопустима!



Рисунок 9 – Использование дыхательного мешка.

Подготовка врача анестезиолога-реаниматолога к интубации трахеи

Накануне проведения манипуляции необходимо проверить оборудование (проверенное оборудование должно лежать в упаковке для экстренных случаев).

Проверяют эндотрахеальную трубку: тестируют манжетку с помощью шприца объемом 10 мл. Сохранение давления в манжетке после отсоединения шприца свидетельствует о полноценном состоянии манжетки и клапана. При необходимости в

эндотрахеальную трубку вводят стилет и придают дистальному отделу интубационной трубки конфигурацию хоккейной клюшки.

Проверяют контакт клинка с рукояткой ларингоскопа и яркость лампочки. Всегда нужно иметь наготове второй комплект рукоятки и клинка меньшего размера. Также необходимо проверить работу электроотсоса.

Подготовка пациента к проведению интубации трахеи

Существует два вида интубации: оротрахеальная и назотрахеальная. Преимущественно используется оротрахеальная.

Любой вид интубации трахеи может проводиться как в плановом, так и в экстренном порядках.

Метод интубации трахеи состоит из пяти последовательно выполняемых этапов: преоксигенации, прекурарезации, седации, миорелаксации, и непосредственной интубации трахеи.

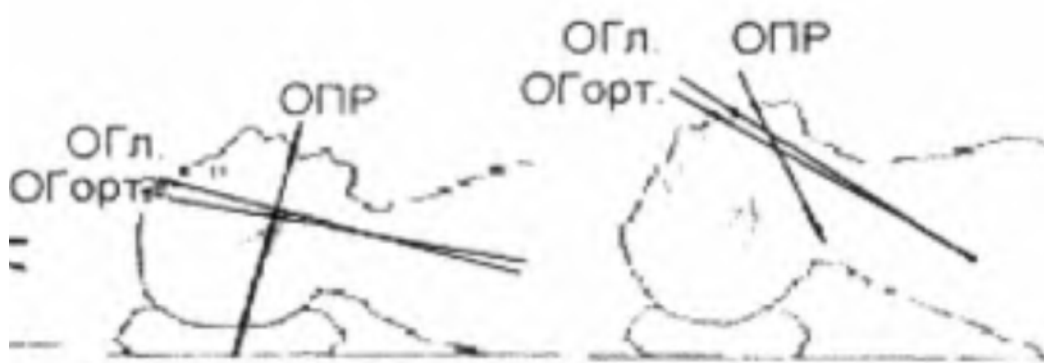
Непосредственно перед проведением процедуры осуществляют следующие общие мероприятия.

1. Катетеризируют центральную или периферическую вену.
2. Налаживают внутривенную инфузию изотонического раствора хлорида натрия.
3. Подключают необходимые мониторы.
4. Для снижения влияния парасимпатической нервной системы вводят 0,1% раствор атропина 1 мл подкожно или внутривенно.
4. Проводят преоксигенацию ($\text{FiO}_2=100\%$) со скоростью 6 л/минуту.
5. Производят нужную укладку пациента.

Положение Джексона (классическое, типичное) – пациент лежит на спине, затылочная часть головы расположена на плоскости операционного стола, или подушечке высотой до 5 см, подбородок приподнят вверх, нижняя челюсть выдвинута вперед. При таком положении оси гортани и глотки почти совмещаются, а ось полости рта располагается под прямым или острым углом (рисунок 10).

Недостаток: удлиняется расстояние от резцов до голосовых связок.

«Улучшенное» положение Джексона – под голову пациента подкладывают подушечку высотой 8-10 см, что позволяет запрокинуть голову назад; подбородок приподнимают кверху и нижнюю челюсть выдвигают вперед. При этом оси гортани и глотки совмещаются, а ось полости рта по отношению к ним располагается под тупым углом.



ОГорт – ось гортани; ОГл – ось глотки; ОПР – ось полости рта

Рисунок 10 – Типичное положение Джексона (А); «улучшенное» положение Джексона (Б) (А.В. Богданов, В.А. Корячкин, 2004 г.).

Положение Тренделенбурга – особое положение, лежа на спине с приподнятым под углом 45^0 по отношению к голове ножным концом (рисунок 11).

Применяется при урологических, гинекологических операциях, при вмешательстве на прямой кишке, а также для улучшения кровоснабжения мозга при острой анемии, коллапсе, шоке. Создание положения Тренделенбурга и вывод пациента из него производят медленно во избежание резкого нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы и кровоснабжения мозга.

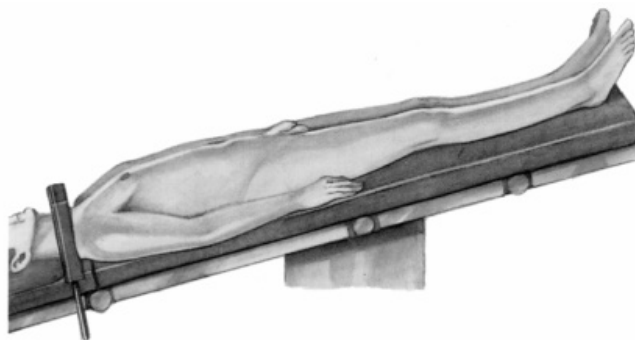


Рисунок 11 – Положение Тренделенбурга.

Алгоритм крайне экстренной интубации – RSI (rapid sequence induction and intubation)

Метод используется при крайне экстренной интубации трахеи.

Быстрая последовательная индукция и интубация трахеи – это одновременное введение миорелаксанта и внутривенного анестетика с целью избежать рвоты и аспирации желудочного содержимого.

- Обеспечивают пациенту не менее 3 глубоких вдохов 100% кислородом со скоростью потока 8-10 л/минуту (высокопоточковая оксигенотерапия).
- Выполняют прием Селлика.
- Внутривенно болюсом вводят дитилин в дозе 2 мг/кг.
- Сразу же за дитилином вводят внутривенный анестетик (диприван, тиопентал-натрий, кетамин, диазепам и др.)
- Выполняют прямую ларингоскопию и интубацию трахеи.

В бессознательном состоянии пациента прекурарезацию, миорелаксацию и седацию не проводят.

Сразу же после преоксигенации выполняют прямую ларингоскопию и интубацию трахеи.

<i>Интубация трахеи в плановом порядке – положение Джексона</i>	<i>Интубация трахеи в экстренном порядке – положение Тренделенбурга</i>
	Устанавливают желудочный зонд и удаляют желудочное содержимое электроотсосом, зонд удаляют
Вводят внутривенно препараты для прекурарезации (¼ дозы недеполяризующего миорелаксанта)	Вводят внутривенно препараты для прекурарезации (¼ дозы недеполяризующего миорелаксанта)
Внутривенно вводят препараты, выключающие сознание (диазепам, диприван, тиопентал-	Внутривенно вводят препараты, выключающие сознание (диазепам, диприван, тиопентал-

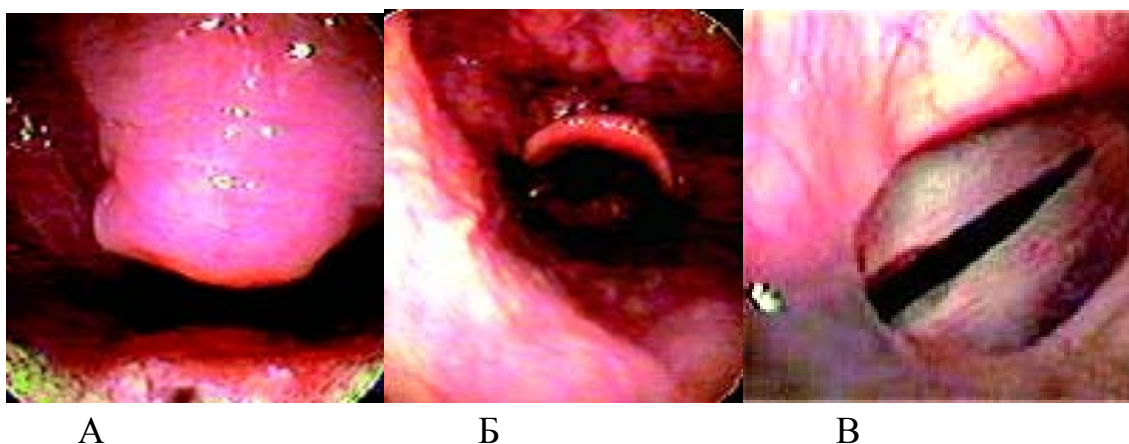
натрий, кетамин, мидазолам...)	натрий, кетамин, мидазолам...)
Внутривенно вводят препараты, снижающие прессорные реакции в ответ на ларингоскопию и интубацию трахеи (фентанил, эсмолол, диазепам, клофелин)	Внутривенно вводят препараты, снижающие прессорные реакции в ответ на ларингоскопию и интубацию трахеи (фентанил, эсмолол, диазепам, клофелин)
	Выполняют прием Селлика до раздутия манжеты эндотрахеальной трубки
Выполняют тройной прием Сафара и обеспечивают проходимость верхних дыхательных путей	Выполняют тройной прием Сафара и поддерживают проходимость верхних дыхательных путей
Начинают ИВЛ через маску наркозного аппарата (давление <u>не более</u> 15 мм водного столба)	Начинают ИВЛ через маску наркозного аппарата (давление <u>не более</u> 15 мм водного столба)
Вводят миорелаксанты (дитилин 1,5-2 мг/кг)	Вводят миорелаксанты (дитилин 1,5-2 мг/кг)
Выполняют прямую ларингоскопию	Выполняют прямую ларингоскопию
Орошают местным анестетиком слизистую глотки (10% раствор лидокаина) и визуализируют голосовую щель	Орошают местным анестетиком слизистую глотки (10% раствор лидокаина) и визуализируют голосовую щель
Вводят интубационную трубку и раздуют манжетку	Вводят интубационную трубку и раздуют манжетку
Оценивают правильность расположения интубационной трубки	Оценивают правильность расположения интубационной трубки
Фиксируют интубационную трубку	Фиксируют интубационную трубку

Техника прямой ларингоскопии и непосредственно оротрахеальной интубации

Анестезиолог-реаниматолог должен стоять сзади у изголовья пациента и держать рукоятку готового к работе ларингоскопа в левой руке (нерабочей).

Большим и указательным пальцами правой руки широко открыть рот пациента, сдвигая третьим пальцем нижнюю губу книзу.

Под визуальным контролем осторожно ввести клинок ларингоскопа в правый угол ротовой полости и продвинуть его к середине корня языка по направлению к надгортаннику (рукоятка ларингоскопа перпендикулярна нижней челюсти), язык при этом смещается влево и вверх и визуализируется надгортанник. Язычок, опускающийся в ротовую полость, может служить ориентиром для поиска надгортанника и гортани (рисунок 12).



**Рисунок 12 – А – язычок, опускающийся в ротовую полость;
Б – надгортанник; В – голосовая щель.**

**НЕ КАСАТЬСЯ ЗУБОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПАЦИЕНТА
КЛИНКОМ ЛАРИНГОСКОПА!!!**

Кончиком прямого клинка приподнять надгортанник и визуализировать голосовую щель.

Кончик изогнутого клинка поместить в ямку между корнем языка и основанием надгортанника, надавить на язычно-надгортанную уздечку и приподнять надгортанник, визуализировав

голосовую щель.

Голосовая щель располагается в центре поля зрения.

Правой рукой ввести подготовленную интубационную трубку через правый угол рта по направлению к голосовой щели. При наличии у пациента самостоятельных дыхательных движений введение эндотрахеальной трубки осуществлять во время вдоха.

Под визуальным контролем трубку продвинуть в трахею до специальной отметки, или так, чтобы верхний край манжетки располагался на 2 см ниже голосовой щели.

Осторожно, не касаясь зубов, вывести клинок ларингоскопа из гортани и ротовой полости.

Немедленно раздуть манжетку с помощью шприца через специальный отвод.

Проверить правильность нахождения интубационной трубки по выделению из последней струи воздуха (при выдохе или надавливании рукой на грудную клетку пациента) и появлению дыхательных шумов в легких (во время вдоха).

Зафиксировать интубационную трубку, для чего между передними зубами пациента вставить свернутый бинт (кляп) и фиксировать к нему трубку посредством бинта.

Через тонкий резиновый катетер, подсоединенный к аспиратору, очистить трахею и бронхи от слизи и пенистых выделений.

После этого к интубационной трубке через систему переходников подключить дыхательный аппарат и приступить к принудительной вентиляции легких.

Назотрахеальная интубация

Назотрахеальная интубация более длительная и трудоемкая манипуляция по сравнению с оротрахеальной. В экстренной анестезиологии она используется крайне редко, так как высок риск гипоксии и аспирации желудочного содержимого.

Показания к назотрахеальной интубации

- Оперативные вмешательства в полости рта и области верхней и нижней челюстей.

- Обширные травмы и деформации челюстно-лицевой области.
- Оториноларингологические операции.

При назотрахеальной интубации эндотрахеальную трубку вводят через носовой ход.

Перед процедурой в выбранный носовой ход закапывают 0,5% раствор фенилэфрина для вазоконстрикции и анемизации слизистой носа.

Для проведения эндотрахеальной трубки через голосовую щель можно использовать щипцы Мэйджилла

Оценка условий интубации трахеи (Cooper R., 1992)

<i>Баллы</i>	<i>Возможность выполнения ларингоскопии</i>	<i>Состояние голосовых связок</i>	<i>Реакция пациента на интубацию трахеи</i>
0	Невозможно	Сомкнуты	Выраженный кашлевой рефлекс или натуживание
1	Затруднена	Смыкаются	Умеренный кашлевой рефлекс
2	Удовлетворительная	Подвижны	Небольшие движения диафрагмы
3	Хорошая (не представляет трудностей)	Разведены	Отсутствует

Сумма баллов 8-9 – отличные условия для интубации трахеи, 6-7 – хорошие условия, 3-5 – удовлетворительные, 0-2 – неудовлетворительные.

Наиболее частые ошибки при интубации трахеи

- Неправильная укладка пациента.
- Начало манипуляции до наступления адекватного наркоза и релаксации.
- Отказ от преоксигенации.
- Отказ от проведения приема Селлика.
- Неправильно подобранный размер клинка.
- Слишком глубокое введение клинка в гортань.
- Опора клинка на верхние зубы пациента.
- Неправильное определение локализации эндотрахеальной трубки.
- Плохая фиксация эндотрахеальной трубки с ее последующим смещением.

Сложности при интубации трахеи

Трудная интубация трахеи – ситуация, когда анестезиологу требуется более трех попыток стандартной ларингоскопии или более 10 минут для достижения правильного положения эндотрахеальной трубки.

При планировании оперативного вмешательства с эндотрахеальным наркозом для прогнозирования трудной интубации требуется преднаркозная оценка дыхательных путей.

В преднаркозную оценку состояния дыхательных путей входит:

- сбор анамнеза (вопросы о предшествующих случаях эндотрахеального наркоза, возможных осложнениях, наличии операций, травм, ожогов в области лица, глотки, гортани, языка, шеи, наличие эпизодов нарушения глотания);
- физикальное обследование (оценка дыхательных резервов, наличие рубцов и деформаций на шее, степень ожирения, размеры шеи, состояние и морфология зубов, неба, верхней и нижней челюсти в целом, размеры языка, особенности открывания рта, объем движений головы и шеи);
- бронхоскопия – при необходимости.

Пациенты, имеющие прогноз трудной интубации:

- мужчины;
- лица в возрасте 40-59 лет;
- лица с ожирением (ИМТ более 25 кг/м²);
- беременные;
- маленькое расстояние между зубами при максимальном открытии рта (менее 4 см);
- щито-подбородочное расстояние менее 6 см;
- стернально-подбородочное расстояние менее 12,5 см;
- лица с врожденными дефектами развития, заболеваниями или травмами челюстно-лицевой области (скошенный подбородок, готическое небо, выступающие верхние резцы, микрогнатия, опухоли или воспалительные заболевания шейно-лицевой области и т.д.);
- пациенты, длительно страдающие сахарным диабетом;
- пострадавшие с ожогами лица и верхних дыхательных путей;
- пациенты с нарушениями движений шей и в атланто-окципитальном сочленении.

Прогностические тесты трудной интубации трахеи

Тест визуализации области ротоглотки Маллампати, Sansoon и Young

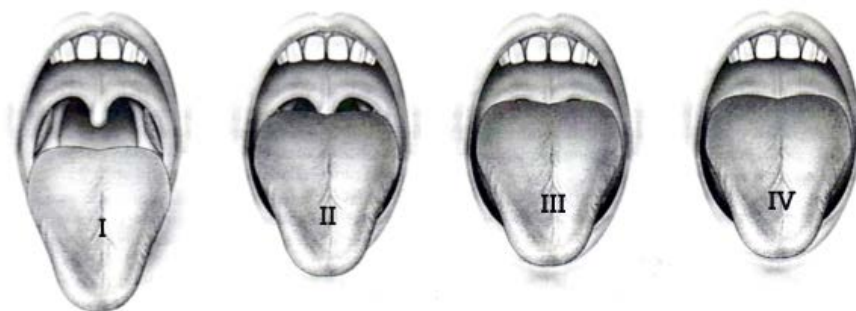
Тест проводят в положении пациента «сидя напротив врача». Пациента просят максимально открыть рот и высунуть язык. Объем видимых анатомических структур является основанием для прогноза (рисунок 13).

Класс I (легкая степень) – визуализируются мягкое небо, глоточные дужки и язычок.

Класс II (средняя степень) - визуализируются мягкое небо и глоточные дужки.

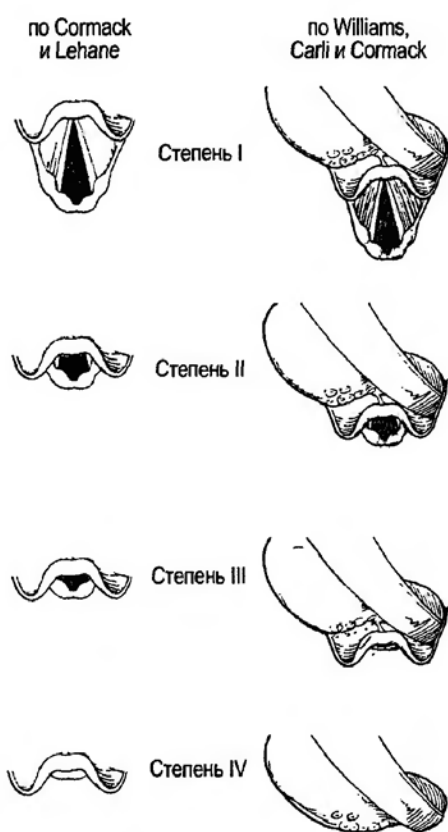
Класс III (трудная интубация) - визуализируется мягкое небо.

Класс IV (крайне трудная интубация) – визуализируется только твердое небо.



**Рисунок 13 – Тест визуализации области ротоглотки
(Глумчер Ф.С., Трещинский А.И., 2008).**

Степени визуализации гортани



I степень – полностью видна голосовая щель, отсутствуют какие-либо трудности при интубации (рисунок 14).

II степень – видна задняя часть голосовой щели. Как правило интубация проходит успешно (вспомогательный прием – надавливание на перстневидный хрящ).

III степень – голосовая щель не видна, виден только надгортанник (интубация возможна при применении специальных методик).

IV степень – не видны ни голосовая щель ни надгортанник (интубация возможна при применении специальных методик).

**Рисунок 14 – Степени трудности интубации трахеи при прямой ларингоскопии
(Глумчер Ф.С., Трещинский А.И., 2008).**

Осложнения при проведении интубации трахеи

- Повреждения зубов, языка, мягких тканей глотки, голосовых связок, сосудистых сплетений задней стенки глотки с кровотечением.
- Аспирация желудочного содержимого.
- Перфорация трахеи или пищевода.
- Эндопищеводная интубация с асфиксией.
- Повышение внутричерепного и внутриглазного давлений.
- Тахикардия.
- Брадикардия.
- Артериальная гипертензия.
- Спонтанная экстубация.

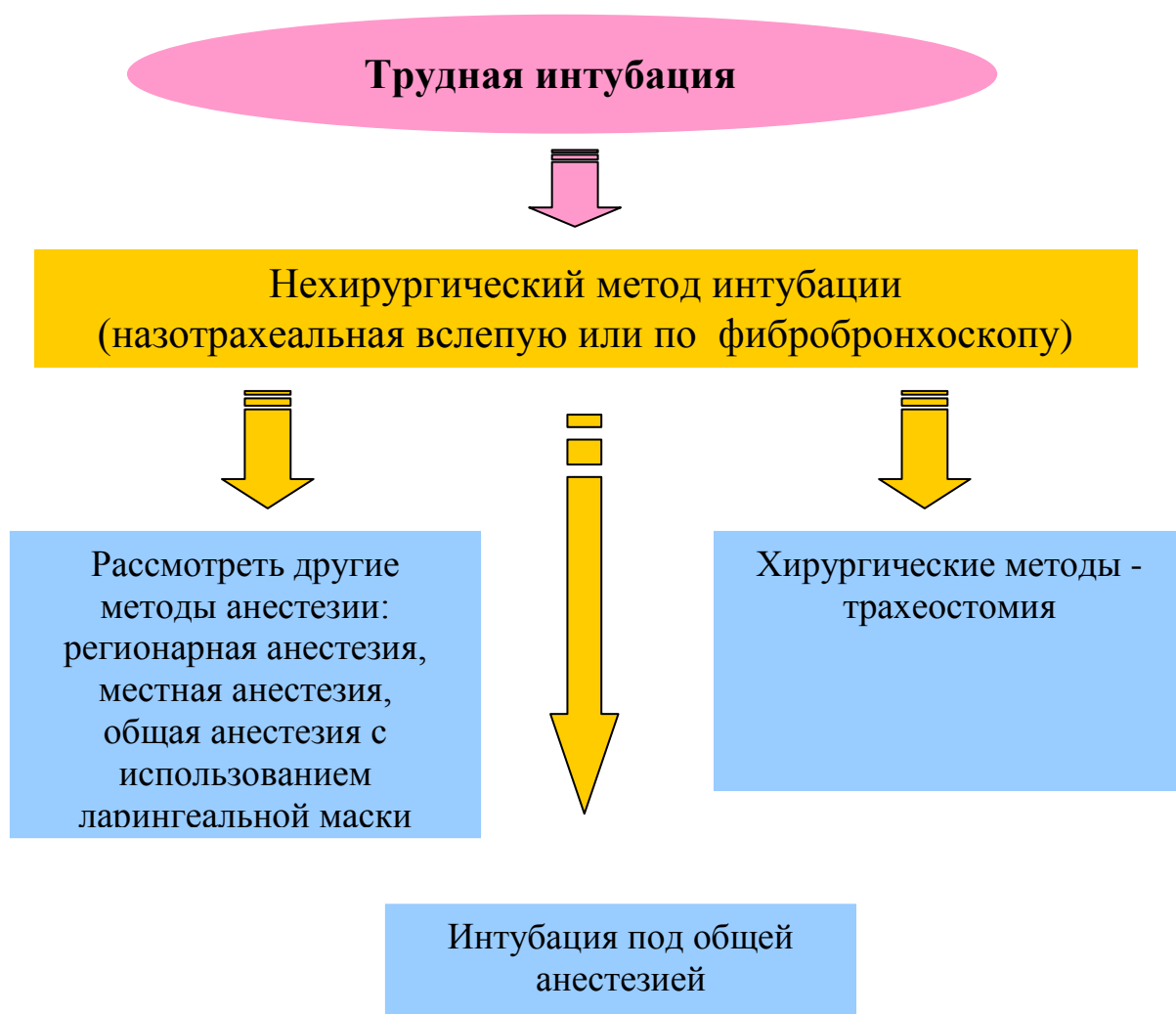
Первичная тактика анестезиолога при трудной интубации

При повторных попытках интубации целесообразно:

- изменить положение головы пациента,
- сменить размер или тип клинка,
- использовать наружное давление на гортань,
- интубировать на проводнике,
- использовать интубационную трубку меньшего диаметра.

Перед любой интубацией трахеи сначала необходимо оценить риск трудной интубации и нарушений вентиляции, затем принять решение: выбрать технику интубации – нехирургическая или хирургическая, выбрать метод интубации – на фоне спонтанного дыхания или с миорелаксантами.

*Алгоритм действий при трудной интубации
(Американская и Канадская ассоциация анестезиологов)*



Особенности интубации трахеи в отдельных группах пациентов

Интубация трахеи у детей

Анатомические особенности расположения гортани у детей младшего возраста (более высокое и более переднее) и более длинный (свисающий) надгортанник делают выбор прямого клинка более предпочтительным.

У детей школьного возраста применяется классический клинок Макинтоша (обычно второго размера).

У детей младше пяти лет наиболее узким местом дыхательных путей является подсвязочное пространство, поэтому у них используются безманжеточные трубки (при отсутствии специальных показаний).

У детей более старшего возраста затруднять визуализацию структур гортани могут выступающие аденоиды и миндалины. Большая голова совместно с выступающим затылком могут потребовать несколько модифицированного положения ребенка при проведении интубации трахеи – подкладывают подушечку не только под затылок, но и под плечи.

Размер детской эндотрахеальной трубки (ЭЭТ) рассчитывают по формуле:

$$\text{Внутренний диаметр ЭТТ (мм)} = \text{Возраст}/4 + 4$$

Расчет длины интубационной трубки от дистального конца до зубов также осуществляют по формуле:

$$\text{Длина ЭТТ (см)} = 12 + \text{Возраст}/2$$

Также широко используется практический прием определения размера эндотрахеальной трубки по диаметру мизинца кисти ребенка.

Если эндотрахеальная трубка подобрана правильно, то она беспрепятственно проходит в гортань, а при проведении ИВЛ наблюдается утечка дыхательной смеси при превышении давления в дыхательном контуре выше 10-20 см водного столба.

Податливость мягких тканей у ребенка, их большая подверженность травматизации требует особенно бережного проведения интубации трахеи у лиц этой возрастной группы.

Интубация у лиц с повреждением (подозрением на повреждение) шейного отдела позвоночника

Шею таких пациентов не разгибают, одновременно поддерживая легкую тракцию за голову дополнительным помощником, который для этого становится либо за спиной, либо сбоку от интубирующего. Можно широко пользоваться у данного контингента лиц ларингеальной маской и комбитьюбом, которые можно установить при наличии на пострадавшем иммобилизирующего шейного воротника.

Эндотрахеальная трубка/набор «Комбитьюб» (Combitube)

«Комбитьюб» размещается вслепую без ларингоскопа до специальной отметки на трубке. Уникальная форма трубки гарантирует пациенту проходимость дыхательных путей при любом расположении трубки – как в пищеводе, так и в трахее. Защищает дыхательные пути от аспирации желудочного содержимого. Используется для экстренной интубации и эффективной вентиляции легких во время операций и в палатах интенсивной терапии. Идеальна для оснащения приемных отделений, шоковых палат, бригад спасения и подразделений медицины катастроф, а также во всех областях стационарной, доврачебной и добольничной помощи (рисунок 15).



Рисунок 15 – «Комбитьюб».

Пищеводно-трахеальная комбинированная трубка представляет собой термопластичную двухпросветную трубку. Проксимальные концы обоих каналов оканчиваются стандартными 15-мм коннекторами и имеют цветовую и цифровую маркировку - №1 (голубой) и №2 (прозрачный). "Голубой" канал (№1) имеет глухой дистальный конец и 8 боковых отверстий. "Прозрачный" канал (№2) имеет открытый дистальный конец и лишен боковых отверстий. Пищеводно-трахеальная комбинированная трубка снабжена двумя надувными манжетами с маркированными контрольными баллонами и клапанами. Голубой баллон №1 соответствует проксимально расположенной манжете большого объема. Белый баллон №2 соответствует дистально расположенной манжете малого объема.

Форма выпуска: размер 37-41 FR с набором и без набора.

Набор представляет собой пластиковый контейнер с трубкой, двумя шприцами для раздутия манжет, переходником для мешка Амбу, отсасывающим катетером.

Методика применения комбитьюба

Комбитьюб вводится в рот и продвигается вперед вслепую без использования ларингоскопа до тех пор, пока зубы не окажутся между двумя черными кольцами, нанесенными по окружности трубки. Проксимальная манжета раздувается в области глотки с помощью большого шприца через голубой контрольный баллон (объемом 80 или 100 мл в соответствии с размером). Это препятствует утечке дыхательного объема через рот и нос в процессе ИВЛ. Для лучшей герметизации иногда приходится раздувать проксимальную манжету до 120-140 мл. При таком перераздувании маловероятна опасность обструкции дыхательных путей, так как манжета чаще сдвигается в ротовую полость, а не к надгортаннику. Дистальная манжета раздувается с помощью малого шприца через белый контрольный баллон (объемом 12 или 15 мл в соответствии с размером).

Наиболее часто «Комбитьюб» попадает в пищевод. В этом случае дистальная манжета obturiрует просвет пищевода, препятствуя регургитации желудочного содержимого. Дыхательная смесь при пищеводном положении трубки через боковые отверстия "голубого" канала попадает в гортань и трахею. "Прозрачный" канал

«Комбитьюба» может использоваться для декомпрессии желудка с помощью придаваемого катетера.

При слепом введении «Комбитьюба» пациентам, находящимся в состоянии клинической смерти или без сознания, не исключено попадании трубки в трахею. В этом случае он функционирует как традиционная интубационная трубка - дистальная манжета obturiрует просвет трахеи, предупреждая аспирацию желудочного содержимого, а вентиляция легких осуществляется через "прозрачный" канал.

Сразу после раздувания манжет необходимо определить месторасположение «Комбитьюба». Если при вентиляции дыхательным мешком через "голубой" канал есть признаки попадания воздуха в легкие (экскурия грудной клетки, аускультативное подтверждение), то трубка находится в пищеводе и вентиляция должна быть продолжена. Если же признаки попадания воздуха в легкие отсутствуют, то имеет место трахеальное расположение и дыхательный мешок необходимо присоединить к "прозрачному" каналу. При подтвержденном аускультативно трахеальном расположении комбитьюба проксимальная манжета в области глотки сдувается для возможности введения желудочного зонда.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №2

Тема: Искусственная вентиляция легких (ИВЛ)

Цели:

1. Обучить студентов работе с дыхательной аппаратурой.
2. Обучить студентов выбору режима легочной вентиляции.

Метод обучения: клиническое занятие, работа с муляжами, работа с дыхательными аппаратами, тесты, ситуационные задачи.

Материальное оснащение и иллюстративный материал: мультимедийная презентация, дыхательные аппараты, муляжи, выписки из историй болезни, тесты, ситуационные задачи.

Студент должен знать:

1. Основные различия между ИВЛ и спонтанным дыханием.
2. Патофизиологические (отрицательные) эффекты ИВЛ.
3. Осложнения ИВЛ, их профилактику и лечение.
4. Способы ИВЛ: показания и методику проведения.
5. Оборудование для ИВЛ: классификацию.
6. Дыхательные контуры.
7. Принцип работы респираторов.
8. Длительную ИВЛ.
9. Вспомогательную ИВЛ.
10. Выбор режима легочной вентиляции.
11. Особенности ИВЛ в режиме положительного давления в конце выдоха.
12. Высокочастотную инъекционную ИВЛ.
13. Абсолютные и относительные показания к ИВЛ.
14. Неинвазивную искусственную вентиляцию легких: показания к применению.
15. Перевод пациентов на спонтанное дыхание

Студент должен уметь:

1. Пользоваться дыхательной аппаратурой.

2. Выбрать и настроить режим легочной вентиляции.
3. Выполнить неинвазивную искусственную вентиляцию легких.
4. Перевести пациента на спонтанное дыхание.

Контрольные вопросы для преподавателя и студентов

1. Основные различия между ИВЛ и спонтанным дыханием.
2. Патофизиологические (отрицательные) эффекты ИВЛ.
3. Осложнения ИВЛ, их профилактика и лечение.
4. Способы ИВЛ: показания и методика проведения.
5. Оборудование для ИВЛ: классификация.
6. Дыхательные контуры.
7. Принцип работы респираторов.
8. Длительная ИВЛ.
9. Вспомогательная ИВЛ.
10. Выбор режима легочной вентиляции.
11. Особенности ИВЛ в режиме положительного давления в конце выдоха.
12. Высокочастотная инъекционная ИВЛ.
13. Абсолютные и относительные показания к ИВЛ.
14. Неинвазивная искусственная вентиляция легких: показания к применению.
15. Перевод пациентов на спонтанное дыхание.

ОСНОВНОЙ ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ №2

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) – ручная или аппаратная манипуляция, заменяющая работу дыхательной мускулатуры и обеспечивающая газообмен между окружающим воздухом (или определенной смесью газов) и альвеолами легких.

ИВЛ применяется как средство реанимации при внезапном прекращении дыхания, как компонент анестезиологического пособия, как средство интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности, а также при некоторых заболеваниях нервной и мышечной систем.

Основные различия между ИВЛ и спонтанным дыханием

И при спонтанном дыхании и при ИВЛ вентиляция альвеол является результатом циклических изменений внутригрудного давления.

При спонтанном дыхании вдох первично проявляется расширением грудной клетки. Возрастает отрицательный градиент давления между альвеолами и атмосферным давлением, приводя к току воздуха по направлению к альвеолам. Во время вдоха интраплевральное давление, как и внутригрудное, является отрицательным. Это способствует притоку венозной крови к сердцу.

Обычно ИВЛ реализуется приложением положительного давления к дыхательным путям, обеспечивающего градиент давления по отношению к альвеолам. Благодаря этому внутриплевральное и внутригрудное давление возрастает к концу вдоха, уменьшая венозный возврат, а среднее давление выдоха может стать положительным (ПДКВ). ФОЕ возрастает и может вернуться к норме в случае сниженной податливости легких. Из-за динамического возрастания ФОЕ выдох укорачивается. Как при спонтанном дыхании, так и при ИВЛ выдох - практически полностью пассивный процесс, обеспечиваемый эластической тягой легких и грудной клетки (рисунок 16).

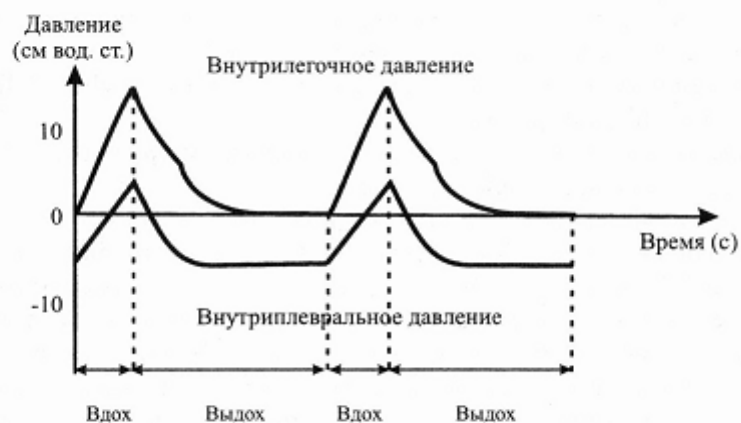
В противоположность спонтанному дыханию при механической

вентиляции внутригрудное давление остается повышенным в течение всего дыхательного цикла, кроме тех случаев, когда дыхание поддерживается с помощью боксового респиратора («железные легкие»).

Таким образом, основное качественное отличие спонтанного дыхания от ИВЛ состоит в том, что внутриплевральное и внутрилегочное давления во время спонтанного вдоха снижаются, а при искусственном – повышаются (инверсия внутригрудного давления). Повышение внутрилегочного и внутриплеврального давлений отрицательно воздействует на сердечно-сосудистую систему и легкие.



А



Б

Рисунок 16 – Графическое изображение отличий при спонтанном дыхании и ИВЛ
(А – спонтанное дыхание; Б – ИВЛ) (Г.И. Белебезьев, В.В. Козяр, 2003).

Патофизиологические эффекты ИВЛ

Влияние на сердечно-сосудистую систему

Возврат венозной крови к сердцу

Снижение внутригрудного давления при спонтанном вдохе играет роль «двойного насоса»: с одной стороны, оно обеспечивает приток воздуха в легкие, а с другой – как бы присасывает кровь из периферических вен к полым венам и правому предсердию, активно способствуя нормальному кровообращению. Так, давление в периферических венах (например, в бедренной) колеблется в норме около нуля. Давление в ушке правого предсердия во время спонтанной вдоха имеет отрицательную величину – 8 см водн.ст., что обеспечивает нормальный венозный приток к сердцу.

ИВЛ расстраивает этот важный механизм: внутригрудное давление на вдохе растет и становится положительным. Параллельно растет давление в правом предсердии и больших венах, градиент давления между периферическими венами и правым предсердием падает, снижается приток венозной крови к сердцу, уменьшается минутный сердечный выброс, возникает периферический венозный стаз.

В норме организм реагирует на повышение центрального венозного давления компенсаторным повышением давления в периферических венах, что приводит к восстановлению градиента и нормализации возврата венозной крови к сердцу.

Компенсаторные реакции обеспечиваются повышением тонуса периферических вен и тонуса мышц, в частности абдоминальных. Если способность организма к компенсаторным реакциям ослаблена, особенно если внутригрудное давление слишком велико и длительно сохраняется, то минутный объем сердца прогрессивно уменьшается, что может закончиться сердечнососудистым коллапсом.

Уменьшение сердечного выброса зависит также от того, что сердце само по себе на высоте вдоха при ИВЛ подвергается сдавливанию. Это позволяет говорить о «функциональной тампонаде сердца» в условиях ИВЛ. Наиболее способствует усугублению расстройств кровообращения при ИВЛ гиповолемия, вызванная шоком, кровотечением, интоксикацией и другими причинами.

Легочный кровоток

Капиллярный кровоток и объем крови в легких зависят от давления в легочной артерии, гравитационного эффекта в связи с положением тела и внутриальвеолярного давления газа.

Механический фактор – сдавливание легочных капилляров при повышении внутрилегочного давления – неблагоприятно действует на легочный кровоток. Даже небольшое повышение внутрилегочного давления (до 6,5 см водн.ст.) заметно препятствует нормальному легочному кровообращению, создает дополнительную нагрузку на правый желудочек сердца и может привести к правожелудочковой недостаточности.

В норме на высоте спонтанного вдоха в сосудах легких находится 9% всего объема циркулирующей крови.

При внутрилегочном давлении 27 см водн.ст. это количество крови уменьшается наполовину, при 60 см водн.ст. легочные сосуды полностью освобождаются от крови.

При ИВЛ также происходят регионарные расстройства легочной перфузии. Причиной этих нарушений является возрастание гравитационного фактора крови при увеличении внутриальвеолярного давления с перемещением крови из более высоких в расположенные ниже отделы легких. И как следствие – увеличение альвеолярного мертвого пространства и ухудшение легочного газообмена.

Влияние на бронхо-легочную систему

Нарушение дренирования содержимого дыхательных путей

Основными причинами являются недостаточное согревание и увлажнение вдыхаемой воздушной смеси, приводящее к высушиванию слизистой оболочки и повышению вязкости бронхиального секрета, а также отсутствие кашлевого рефлекса.

У ряда пациентов после ингаляционного наркоза происходит угнетение функции реснитчатого эпителия, что приводит к развитию «противоточной» колонизации микроорганизмов. Нарушение реологических свойств мокроты инициирует воспалительный процесс в бронхиальном дереве.

Нарушение обмена воды в легких

При ИВЛ увеличивается содержание внесосудистой воды в интерстиции легочной ткани и затрудняется отток лимфы из легких.

Развитие микроателектазов

При длительной ИВЛ большими объемами происходит «вымывание» легочного сурфактанта, что обуславливает склонность к ателектазам.

Влияние на функцию других внутренних органов (печень, желудочно-кишечный тракт, почки)

На фоне длительной ИВЛ повышается внутрибрюшное давление, увеличивается давление в желчных протоках, снижается диурез (способствуют снижение сердечного выброса, увеличение продукции антидиуретического гормона и предсердного натрийуретического гормона).

Цели ИВЛ

Физиологические

1. Поддержание обмена газов:
 - Альвеолярной вентиляции ($PaCO_2$ и pH);
 - Артериальной оксигенации (PaO_2 и $SatO_2$).
2. Повышение объёма лёгких:
 - В конце вдоха (профилактика или лечение ателектазов, повышение оксигенации);
 - В конце выдоха (повышение ФОЕ, улучшение V/Q, профилактика VILI и т. д.).
3. Уменьшение работы дыхания.

Клинические

1. Лечение гипоксемии.
2. Лечение дыхательного ацидоза.
3. Защита от респираторного дистресса.
4. Профилактика и лечение ателектазов.
5. Поддержка работы дыхательной мускулатуры.
6. Седация и релаксация при оперативном вмешательстве.

7. Стабилизация грудной клетки.
8. Снижение системного и/или миокардиального потребления O_2 .

Методики ИВЛ

Выделяют две методики ИВЛ: простую и аппаратную.

Простая методика

Используется в экстренных ситуациях для кратковременной вентиляции легких.

Для реализации простой методики используют экспираторные способы ИВЛ (искусственного дыхания): изо рта в рот и изо рта в нос (можно с использованием воздуховодов, мешка Амбу и других устройств, обеспечивающих доставку воздуха к легким).

Ручная вентиляция с помощью мешка или маски легко доступна и часто достаточна для адекватного раздувания легких. Успешность ее, как правило, определяется правильным подбором размеров маски и опытом оператора, а не тяжестью патологии легких.

Показания к кратковременной вентиляции легких

1. Сердечно-легочно-мозговая реанимация.
2. Подготовка пациента за короткий промежуток времени к последующей интубации.
3. Периодическое проведение ИВЛ мешком и маской с целью профилактики постэкстубационных ателектазов.

Техника проведения

1. Необходимо плотно разместить маску на лице пациента, придав голове пациента срединное положение с фиксацией подбородка пальцем. Маска не должна лежать на глазах.
2. Частота дыханий – 30-50 в 1 минуту.
3. Давление вдоха – 20-30 см водного столба (большее давление (30-60 см водного столба) допустимо при первичной реанимации в родовой деятельности).

Оценка эффективности

1. Возврат частоты сердечных сокращений к нормальным цифрам и исчезновение центрального цианоза.
2. Хорошая экскурсия грудной клетки, дыхание проводится одинаково хорошо с обеих сторон.
3. Исследование газового состава крови.

Осложнения

1. Вздутие живота.
2. Гиповентиляционный синдром или эпизоды апноэ.
3. Раздражение кожи лица.
4. Отслойка сетчатки (при накладывании маски на глаза и создании длительно высокого пикового давления).
5. Вентиляция маской и мешком может ухудшить состояние пациента, если он активно сопротивляется процедуре.

Аппаратная методика

Реализуется с применением специальной дыхательной аппаратуры.

Используется при необходимости в длительной ИВЛ (от одного часа до нескольких месяцев и лет).

Показания к аппаратной ИВЛ

1. Апноэ.
2. Кома, даже без признаков дыхательной недостаточности.
3. Судороги, не купируемые стандартной противосудорожной терапией.
4. Шок любой этиологии.
5. Нарастание в динамике синдрома угнетения центральной нервной системы при гипервентиляционном синдроме.
6. При родовой спинальной травме у новорожденных – появление на фоне одышки форсированного дыхания и распространенных хрипов.
7. PO_2 капиллярной крови менее 50 мм рт. ст. при спонтанном дыхании смесью с FiO_2 0,6 и более.

8. PCO_2 капиллярной крови более 60 мм рт. ст. или менее 35 мм рт. ст. при спонтанном дыхании.

Осложнения аппаратной ИВЛ

- Разрыв альвеол с развитием интерстициальной эмфиземы.
- Пневмоторакс.
- Пневмомедиастенит.
- Бактериальное обсеменение и инфицирование.
- Обтурация интубационной трубки или экстубация.
- Однолегочная интубация.
- Пневмоперикардит с тампонадой сердца.
- Снижение венозного возврата и уменьшение сердечного выброса.
- Хронизация процесса в легких.
- Стеноз и обструкция трахеи.

Аппаратную вентиляцию легких можно проводить в *автоматическом режиме*, когда самостоятельное дыхание у пациента полностью отсутствует или подавлено фармакологическими препаратами (миорелаксантами), *вспомогательном* – при сохранении самостоятельного дыхания пациента или *принудительном* – при постепенном переходе от автоматической вентиляции легких к самостоятельному дыханию.

Также аппаратную ИВЛ можно проводить в *нормочастотном режиме* (от 12 до 20 циклов в 1 минуту) и в *высоочастотном режиме* (более 60 циклов в 1 минуту).

Единой классификации аппаратной ИВЛ до сих пор не существует (имеющиеся классификации не противоречат друг другу, а дополняют).

Нормочастотная ИВЛ

- Принудительная (управляемая) вентиляция легких.

Аппарат практически полностью заменяет функцию внешнего дыхания даже при наличии попыток спонтанного дыхания пациента.

- С контролем по объему.

- С управляемым давлением.
- С двухфазным положительным давлением в дыхательных путях.

- Принудительно-вспомогательная вентиляция легких.

Для этой методики ИВЛ характерно, что часть вдохов являются принудительными по объему или давлению, а остальные спонтанные вдохи происходят самостоятельно или с поддержкой давлением (поток).

- Синхронизированная перемежающая принудительная вентиляция.
- Синхронизированная перемежающая принудительная вентиляция с управляемым давлением.

- Вспомогательная вентиляция легких.

Аппарат только в той или иной степени поддерживает спонтанные попытки вдоха пациента. Принудительные аппаратные моменты полностью отсутствуют. Большинство параметров вентиляции (дыхательный объем, время вдоха, частота дыхания) определяется самим пациентом. Основную часть работы дыхания выполняет пациент.

- Вспомогательное спонтанное дыхание.
- Вентиляция с поддержкой потоком.

- Адаптивные «интеллектуальные» режимы ИВЛ.

Особенность – постоянное интерактивное взаимодействие в системе аппарат-пациент с автоматической регулировкой определенных параметров вентиляции для достижения той или иной заданной цели.

- Адаптивная объемная вентиляция – автоматическое поддержание заданного дыхательного объема с минимально возможным давлением в дыхательных путях.
- Адаптивная поддерживающая вентиляция – для автоматического поддержания заданного минутного объема дыхания с учетом динамики показателей легочной механики и самостоятельной дыхательной активности пациента с перемежающимся контролем или поддержкой по давлению.

- Адаптивная вспомогательная вентиляция (автоматическая компенсация сопротивления эндотрахеальной трубки; пропорциональная поддержка давлением).

Высокочастотная ИВЛ

Особенностью высокочастотной ИВЛ является уменьшение дыхательного объема (до 150 мл и менее), снижение положительного давления в легких и внутригрудного давления в конце вдоха, улучшение притока крови к сердцу, облегчение привыкания (адаптация) пациента к респиратору.

Существует три способа высокочастотной ИВЛ: объемная, осцилляционная и струйная.

Объемную проводят с частотой дыхания 80-100 в 1 минуту.

Осцилляционную ИВЛ проводят с частотой дыхания 600-3600 в 1 минуту, что обеспечивает вибрацию непрерывного или прерывистого газового потока.

Струйную ИВЛ проводят с частотой дыхательных движений 100-300 в минуту, при которой в дыхательные пути посредством катетера диаметром 1–2 мм вдувается струя кислорода под давлением 2-4 атмосферы.

Этот способ получил наибольшее распространение.

Струйную ИВЛ осуществляют через интубационную трубку или трахеостому (одновременно осуществляется подсасывание атмосферного воздуха в дыхательные пути) и через катетер, который заведен в трахею через носовой ход или чрескожно (пункционно). Последнее важно в тех ситуациях, когда нет условий для осуществления интубации трахеи.

Аппаратура для ИВЛ

Единой и общепризнанной классификации аппаратов ИВЛ пока не существует. Обычно она предусматривает распределение их на группы по ряду характерных признаков: виду энергии, используемой при работе вентилятора; способу переключения фаз дыхательного цикла; по принципу действия системы сигнализации и т.д.

Кроме того, аппараты ИВЛ разделяют по назначению (стационарные, транспортные), по конструкции (передвижные, перевозимые, переносимые), по типу движущего механизма (централизованный источник сжатого газа, внутренний или наружный компрессор, меха и др.) и т.д.

Классификация аппаратов ИВЛ по функциональным возможностям

<i>По приводу и управлению</i>	<p><i>С электроприводом:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - пневмомеханическое управление, - электронное управление, - ручное управление; <p><i>с пневмоприводом:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - пневмомеханическое управление, - электронное управление, - ручное управление; <p><i>с ручным приводом.</i></p>
<i>По назначению</i>	Аппараты ИВЛ общего назначения; аппараты ИВЛ специального назначения.
<i>Аппараты ИВЛ общего назначения</i>	<p>Длительная или повторно-кратковременная ИВЛ для взрослых и детей старше 6 лет;</p> <p>длительная или повторно-кратковременная ИВЛ для новорожденных и детей первого года жизни.</p>
<i>Аппараты ИВЛ специального назначения</i>	<p>Оживление новорожденных;</p> <p>скорая помощь для взрослых и детей;</p> <p>ИВЛ при бронхоскопии;</p> <p>ИВЛ при наркозе.</p>
<i>По типу управляющего устройства</i>	<p>Немикропроцессорные респираторы.</p> <p>Микропроцессорные (интеллектуальные) респираторы.</p>

<i>По способу управления инспираторной фазой</i>	С контролем по: - давлению - объему - потоку - времени.
<i>По способу переключения фаз дыхательного цикла</i>	С выдоха на вдох (инициация вдоха или триггерование) - по давлению - по потоку - по объему Со вдоха на выдох (циклирование) - по давлению - по потоку - по объему

Общая схема строения аппаратов искусственной вентиляции легких

Все современные аппараты ИВЛ включают в себя два основных блока: управляющий и исполнительный.

Управляющий блок представляет собой совокупность системы непосредственного управления и визуального мониторингирования работы аппарата ИВЛ.

Большинство современных моделей оснащены компьютерными модулями в которые входят устройства ввода информации (проще говоря, специальная клавиатура) и экран для отображения исполнения тех или иных программ, а также основных показателей работы "рабочего" блока. Также, в некоторых моделях предусмотрены датчики контроля за качественным составом выдыхаемого воздуха.

Более старые модели не имеют полноэкранного табло. Вместо этого, у них имеются обычные прозрачные цилиндрические трубки со шкалой и свободно расположенной "канюлей". В некоторых

находятся манометры. Благодаря им осуществляется контроль за показателями давления и скоростью газов.

Исполнительный ("рабочий блок") включает следующие элементы в следующем порядке:

1. Баллоны (или один баллон) для газов, находящихся под давлением. Это является обязательным для портативных аппаратов. В стационарных устройствах вместо баллонов имеется камера высокого давления с выходами для подключения к центральной системе газов больницы или более емких баллонов (100 и более литров).

2. Регулятор скорости потока газа. Представляет из себя винтовой механизм, при помощи которого изменяется диаметр отверстия трубки, идущей от баллона или камеры к другой камере.

3. Камера разрежения и согревания газов. Здесь же, происходит их смешивание.

4. Клапан "вдоха", обеспечивающий односторонне движение газов к дыхательному контуру через

- бактериальный фильтр.
- увлажнитель.

Между бактериальным фильтром и увлажнителем, как правило, ставится дополнительный клапан.

5. Дыхательный контур представляет из себя У-образную трубку. один из ее концов идет к пациенту (точнее к маске, трахеостоме или дыхательной трубке), а второй – оснащен клапаном выдоха и обеспечивает выход воздуха из легких.

Анестезиологические (дыхательные) контуры

Дыхательные контуры обеспечивают последний этап доставки газовой смеси от наркозного аппарата к пациенту. Контуров конструируются для спонтанной либо для искусственной вентиляции лёгких и обязательно состоят из дыхательного мешка, шлангов и клапана сброса. Контуров могут быть снабжены различными аксессуарами: растягивающимися трубками, ларингеальными, дыхательными и кислородными масками, латексными и неопреновыми дыхательными мешками, различными адаптерами, соединителями, трубками для взятия проб газа, фильтрами,

увлажнителями, влагосборниками и другими качественными компонентами.

Классификация дыхательных контуров

Полуоткрытый	Вдох из аппарата, выдох в воздух	Нет сопротивления выдоху, не утомляет самостоятельной дыхание, большой расход анестетика
Полузакрытый	Циркуляция по кругу, через адсорбер, но в систему идет постоянный приток свежего газа; система перенаполняется, клапан сброса открывается — сбрасывается лишняя воздушная смесь	Универсальный контур, экономия анестетика, работает даже с плохой настройкой
Закрытый	Все клапаны закрыты, мешок заполняется кислородом 1 раз, поток кислорода очень слабый, контур замкнутый	Низкая концентрация кислорода в смеси, высокая концентрация углекислого газа, пациент спит за счет гипоксии

Основные параметры ИВЛ

Параметры вентиляции	Аббревиатура	Ед.измерения
Число аппаратных дыхательных циклов	F,f	дых/мин
Дыхательный объем	V _T	мл, л
Минутный объем вентиляции	MV	л/мин
Выдыхаемый минутный объем дыхания	V _E	мл, л
Скорость подачи газовой смеси в	Flow, V _i	л/мин

дыхательные пути пациента на вдохе, инспираторный поток газа		
Время вдоха	Ti	Сек
Время выдоха	Te	Сек
Пауза в конце вдоха	EIP	Сек
Соотношение фаз вдоха и выдоха	Ti:Te, I/E	отношение
Пиковое давление в дыхательных путях на вдохе	PIP, Pin	см H ₂ O
Давление в дыхательных путях во время плато на вдохе	Pplat	см H ₂ O
Среднее давление в дыхательных путях	Pmean, MAP	см H ₂ O
Положительное давление конца выдоха	PEEP	см H ₂ O
Фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси	FiO ₂	0,21-1,0 21-100%

Число аппаратных дыхательных циклов (частота дыхания) – f.

Подбирается таким образом, чтобы обеспечить необходимую минутную вентиляцию легких: $V_E = V_T \times f$.

Обычно в начале ИВЛ ее устанавливают в пределах 8-12 дых/мин. Приемлемый расчетный V_T может не всегда обеспечивать нормальный уровень PCO_2 , поэтому требуется соответствующий мониторинг вентиляции (газовый состав крови, капнография).

Дыхательный объем (V_T).

У пациентов с относительно здоровыми легкими, рекомендуется использовать дыхательный объем, равный 10-15 мл/кг идеальной массы тела, т.е. несколько больше, чем при спонтанном дыхании.

Ранее считалось, что большой дыхательный объем необходим для предотвращения ателектазирования. Однако на пораженных легких большой дыхательный объем может вызывать локальное перерастяжение легочной ткани и увеличивать риск баротравмы. В настоящее время принято использовать небольшие дыхательные объемы, особенно у пациентов с острым повреждением легких.

Время вдоха (T_i) и соотношение фаз вдоха и выдоха (I/E) .

У пациентов с вспомогательной вентиляцией легких используется небольшое инспираторное время. Это улучшает синхронизацию дыхания пациента с работой аппарата ИВЛ. Короткий вдох требует высокого инспираторного потока, который увеличивает пиковое давление в дыхательных путях, но может незначительно влиять на альвеолярное давление. Удлиняя время вдоха, можно достичь улучшения распределения вентиляции и оксигенации. Однако при этом может возникнуть феномен ауто-ПДКВ, что необходимо учитывать при проведении вентиляции. Когда используется длительное инспираторное время ($>1,5$ с) часто требуется седация и релаксация.

Инспираторное время можно установить несколькими способами. При вентиляции, контролируемой по объему, устанавливаемый инспираторный поток является принципиальной детерминантой времени вдоха и отношения вдоха к выдоху. Другие способы установки длительности инспираторной фазы - это непосредственная установка времени вдоха, отношения $I:E$ (или указание продолжительности вдоха в % к длительности дыхательного цикла).

Форма инспираторного потока.

Для вентиляции, контролируемой по объему, наиболее часто используются следующие формы инспираторного потока:

- постоянный поток (прямоугольная форма);
- убывающий поток (рампообразная форма);
- синусоидальная форма потока.

Пиковое давление выше при прямоугольном, чем при убывающем потоке, среднее давление и распределение вентиляции, наоборот, лучше при рампообразной форме потока. Поскольку форма потока выше в начале вдоха, синхронизация с аппаратом ИВЛ лучше при убывающей форме потока. Хотя выбор ее часто основан скорее на сложившихся стереотипах или возможностях доступных вентиляторов, тем не менее признано, что убывающая форма потока является более предпочтительной по сравнению с другими.

Пауза в конце вдоха также может способствовать улучшению распределения газа. Однако инспираторная пауза обладает отрицательным эффектом на системную гемодинамику, особенно если значительно удлиняется время вдоха. При вспомогательной вентиляции пауза в конце вдоха не должна использоваться, поскольку это часто приводит к рассинхронизации дыхания пациента с работой аппарата ИВЛ.

Скорость подачи газовой смеси зависит от выставленного давления и растяжимости легких. При высоком сопротивлении поток убывает медленно. При низкой растяжимости и длительном времени вдоха поток убывает довольно быстро, и момент, когда он прекращается, может быть достигнут до окончания инспираторного времени.

Среднее давление в дыхательных путях.

Множество полезных и неблагоприятных эффектов ИВЛ связано со средним давлением в дыхательных путях. Факторами, влияющими на это давление, являются:

- пиковое инспираторное давление,
- уровень общего ПДКВ (внешнее ПДКВ + ауто-ПДКВ),
- I:E отношение вдоха к выдоху,
- частота дыхания,
- форма инспираторного потока.

Для того чтобы избежать многих осложнений ИВЛ, желательно не допускать резкого и значительного повышения среднего давления в дыхательных путях. Однако в определенных ситуациях (острое повреждение легких) обойтись без этого трудно.

Положительное давление конца выдоха (ПДКВ, PEEP - positive end expiratory pressure).

Небольшие значения его устанавливают у всех пациентов, которым проводится ИВЛ. Оно необходимо для увеличения функциональной емкости легких, уменьшения внутрилегочного шунтирования, улучшения растяжимости легких и оксигенации.

ПДКВ часто используется в интенсивной терапии у пациентов с острой дыхательной недостаточностью. У пациентов с острым респираторным дистресс синдромом следует использовать ПДКВ порядка 8-12 см вод. ст., т.е. выше уровня, при котором происходит коллабирование альвеол на выдохе (первая точка изгиба на кривой «объем-давление»).

ПДКВ выше 15 см H_2O применяют редко. Такой уровень может быть опасен вследствие перерастяжения альвеол и негативного влияния на гемодинамику.

ПДКВ следует также осторожно использовать у пациентов с односторонним поражением легких. В этом случае сохранение положительного градиента давления в конце выдоха может привести к перерастяжению более растяжимых участков легких, приводя к шунтированию крови через невентилируемые, менее растяжимые зоны.

ПДКВ может быть полезным с точки зрения улучшения работы триггера при наличии ауто-РЕЕР в процессе вентиляции пациента. Ауто-РЕЕР в таком случае является дополнительным порогом, который должен быть преодолен до того, как давление (или поток) уменьшится в дыхательных путях, чтобы триггеровать вентиляцию. Увеличивая ПДКВ приблизительно до уровня общего (установленный ПДКВ + ауто-ПДКВ), можно улучшить способность пациента инициировать вдох.

Режимы ИВЛ

В настоящее время предложено множество самых различных режимов ИВЛ. Для удобства пользования и понимания различных режимов предложены их следующие характеристики:

1. Пусковой механизм (или триггер) - сигнал, по которому открывается клапан вдоха и инициируется дыхательный цикл.
2. Предел (или лимит) - фактор, который ограничивает поток дыхательной смеси, подаваемой в легкие во время вдоха.
3. Переключение - сигнал, по которому прекращается вдох и, возможно, с определенной задержкой во времени открывается экспираторный клапан.

Эти характеристики охватывают все элементы дыхательного цикла.

По механизму инициации дыхательного цикла (триггер) можно выделить принудительную и вспомогательную ИВЛ.

При принудительной вентиляции дыхательный цикл инициируется аппаратом в соответствии с заданной частотой дыхания.

При вспомогательной – попыткой вдоха пациента, для определения которой могут использоваться различные механизмы.

Ранние модели вентиляторов реагировали на изменение давления в контуре, современные отвечают на изменение потока. Считается, что таким образом можно уменьшить усилия пациента, необходимые для инициации вдоха.

Для регуляции количества газа (лимит), поступающего в легкие во время вдоха, может использоваться ограничение инспираторного потока (вентиляция, лимитированная по потоку) или давления (вентиляция, лимитированная по давлению), а также сочетание этих двух механизмов.

Процесс переключения несколько сложнее, поскольку между прекращением вдоха и началом выдоха (открытие экспираторного клапана) может включаться определенный промежуток времени, или инспираторная пауза.

Переключение может осуществляться на основании:

- объема - вдох прекращается, как только достигается заданный дыхательный объем; после этого (часто через некоторое время) инициируется выдох;
- времени - задается продолжительность вдоха и выдоха, обычно на основании частоты дыхания и соотношения длительности вдоха и выдоха I:E;
- потока - когда величина инспираторного потока снижается до заданного уровня, вдох прекращается;

- давления; в настоящее время давление само по себе, как сигнал для переключения со вдоха на выдох, практически не используется.

Наиболее распространенные режимы ИВЛ

Режим	Триггер	Лимит	Переключение
Вентиляция с заданным объемом CMVa - Continuous Mechanical Ventilation assist Синонимы: A/C - Assist Control. VCa - Volume Control assist	Аппарат или пациент	Поток	Объем (задается длительность вдоха и инспираторная пауза)
Вентиляция с заданным давлением PCV - Pressure Control Ventilation	Аппарат или пациент	Давление	Время (так же задается время вдоха)
Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция - SIMV (Synchronised Intermittent Mandatory Ventilation): SIMV с заданным объемом	Аппарат или пациент	Поток (при принудительном вдохе)	Объем (при принудительном вдохе)
SIMV с заданным давлением	Аппарат или пациент	Давление (при принудительном вдохе)	Время (при принудительном вдохе)
Поддержка давлением PS - Pressure Support	Пациент	Давление	Поток
Вентиляция с постоянным положительным давлением CPAP - Continuous Positive Airway Pressure	Пациент	Давление	Поток
Сочетание режимов CPAP и PS	Пациент	Давление	Поток
Сочетание режимов SIMV и	Сочетание синхронизированной		

PS	перемежающейся принудительной вентиляции (с заданными характеристиками принудительного вдоха и поддержки давлением (с соответствующими параметрами). При этом может использоваться любой тип SIMV.
Там, где используется сочетание режима CPAP и вспомогательной вентиляции, CPAP обычно носит название повышенного давления в конце выдоха «PEEP» (Positive End-Expiratory Pressure).	

Неинвазивная ИВЛ

Неинвазивная ИВЛ – особая методика искусственной вентиляции, применяемая при хронических нервно-мышечных заболеваниях; для снижения дневного PaCO_2 , уменьшения одышки и устранения последствия апноэ во сне.

Относительные противопоказания к неинвазивной ИВЛ

- Нестабильная гемодинамика или угрожающие жизни аритмии.
- Высокий риск аспирации.
- Нарушения сознания.
- Угрожающая жизни гипоксемия.
- Безуспешность неинвазивной ИВЛ в анамнезе.
- Непереносимость лицевой или носовой маски.

Неинвазивную ИВЛ проводят через плотно прилегающую носовую или лицевую маску. Для длительного лечения используют самостоятельное дыхание под постоянным положительным давлением, а также режимы, которые управляются по давлению (ИВЛ с поддерживающим давлением, ИВЛ с двухфазным положительным давлением в дыхательных путях). Принудительная ИВЛ применяется реже. Вентиляцию проводят периодически в течение дня или только во время сна.

Для неинвазивной ИВЛ иногда используют качающиеся кровати, а также респираторы, обеспечивающие вдох и выдох за счет создания

перепадов давления вокруг тела или грудной клетки пациента (боксовые и кирасные респираторы).

Аппараты для неинвазивной вентиляции легких

Существует два типа аппаратов неинвазивной дыхательной поддержки – CPAP (Continuous Positive Airway Pressure – постоянное положительное давление в дыхательных путях) и BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure — двухуровневое положительное давление в дыхательных путях).

Аппарат CPAP и на вдохе, и на выдохе подает определенное заданное давление.

CPAP-терапия нужна для того, чтобы просто создать некую воздушную «подпорку», которая держит дыхательные пути открытыми. Эти аппараты активно используются для лечения сонного апноэ, но они не подходят пациентам с заболеваниями нервно-мышечной системы.

Второй тип аппаратов – *BiPAP* – представляет собой компрессор, который нагнетает в дыхательные пути атмосферный воздух под давлением, уровень которого зависит от фазы вдоха и выдоха.

Аппарат поддерживают вдох пациента более высоким давлением, а выдох – более низким. Кроме того, в этом респираторе есть специальное устройство – триггер – датчик, регистрирующий дыхательные усилия пациента в реальном времени. С его помощью аппарат как бы «понимает», что пациент хочет вдохнуть и помогает ему, подавая воздух в контур. Это принципиально важно для пациентов с заболеваниями нервно-мышечной системы, у которых вдох является слабым.

Когда пациент начинает выдох, аппарат «понимает», что пора прекращать вдох и сбрасывает давление. Разница между давлением вдоха и давлением выдоха может составлять 10-15 и более см водного столба. Таким образом обеспечивается вспомогательная вентиляция легких, при которой увеличивается дыхательный объем, улучшается газообмен в легких и облегчается работа дыхательной мускулатуры.

Маски для неинвазивной ИВЛ

Для проведения неинвазивной вентиляции легких очень важно правильно подобрать маску.

Есть три типа масок, которые используются при неинвазивной вентиляции.

Носоротовые маски – встречаются чаще всего. Используя такую маску, можно дышать и ртом, и носом, одновременно. Недостаток носоротовых масок в их большом размере, они почти полностью закрывают лицо. Если использовать такую маску долгое время, то могут образоваться пролежни, чаще всего – на переносице. Нужно следить за этим и использовать специальный лейкопластырь. Можно также использовать две разные по форме маски, чтобы давление распределялось в течение суток.

Носовые маски значительно меньше носоротовых по размеру. Однако в них нужно держать рот закрытым, иначе воздух будет утекать. Если человеку трудно держать рот закрытым, можно воспользоваться специальными тесемками.

Носовые канюли вставляются непосредственно в ноздри. Они занимают минимум места на лице. У некоторых пациентов от таких масок остаются потертости в ноздрях. Канюли не так хорошо прижимаются, как носовые маски, поэтому не всегда хорошо держат высокое давление.

Баротравма легких при ИВЛ

Баротравма при ИВЛ – повреждение легких, вызванное действием повышенного давления в дыхательных путях.

Выделяют два основных механизма, вызывающих баротравму:

- 1) перераздувание легких;
- 2) неравномерность вентиляции на фоне измененной структуры легких.

При баротравме воздух может попасть в интерстиций, средостение, ткани шеи, вызвать разрыв плевры и даже проникать в

брюшную полость. При определенных обстоятельствах баротравма может привести к летальному исходу.

Важнейшее условие профилактики баротравмы — мониторинг показателей биомеханики дыхания, тщательная аускультация легких, периодический рентгенологический контроль грудной клетки. В случае возникшего осложнения необходима его ранняя диагностика.

Отсрочка в диагностике пневмоторакса значительно ухудшает прогноз!

Клинические признаки пневмоторакса при баротравме легких

Клинические признаки пневмоторакса могут отсутствовать или быть неспецифичными. Аускультация легких на фоне ИВЛ часто не позволяет выявить изменения дыхания. Наиболее частые признаки — внезапная гипотензия и тахикардия. Пальпация воздуха под кожей шеи или верхней половины грудной клетки — патогномоничный симптом баротравмы легких. При подозрении на баротравму необходима срочная рентгенография грудной клетки. Ранний симптом баротравмы — выявление интерстициальной эмфиземы легких, которую следует считать предвестником пневмоторакса. В вертикальном положении воздух обычно локализуется в верхушечном отделе легочного поля, а в горизонтальном — в передней реберно-диафрагмальной борозде у основания легкого.

Перевод пациента на самостоятельное дыхание

Перевод пациента на самостоятельное дыхание (отлучение от аппарата) — процесс постепенного уменьшения уровня респираторной поддержки с помощью режимов вспомогательной вентиляции.

Процесс отлучения может быть относительно прост (выход из анестезии) или крайне сложен (пациенты с респираторным дистресс синдромом).

Замедленный перевод на самостоятельное дыхание подвергает пациента неоправданному риску развития назокомиальной инфекции и баротравмы, травмы дыхательных путей, требует использования седативных препаратов, увеличивает стоимость лечения.

Преждевременное прекращение ИВЛ имеет еще более серьезные последствия: устранение защиты дыхательных путей от аспирации, гипоксемия, нарушение центральной гемодинамики, перегрузка и утомление дыхательной мускулатуры, прогрессирование дыхательной недостаточности.

Факторы, затрудняющие перевод пациента на самостоятельное дыхание

- Нарушение кислотно-основного состояния.
- Нарушение водно-электролитного баланса.
- Анемия.
- Нарушения ритма и проводимости сердца.
- Лихорадка.
- Упадок питания.
- Гипергликемия.
- Гемодинамическая нестабильность.
- Инфекция.
- Почечная недостаточность.

Перевод на самостоятельное дыхание инициируется при выполнении следующих условий:

- стабилизации по основному заболеванию,
- $PO_2 / FiO_2 > 200$,
- $ПДКВ < 10 \text{ см H}_2\text{O}$,
- надежный нейро-респираторный драйв,
- стабильные показатели гемодинамики при минимальных дозах инотропов и вазопрессоров.

Методы перевода пациентов на самостоятельное дыхание

Для отлучения от аппарата может быть использован один или комбинация нескольких методов: IMV, SIMV и PSV. Многие клиницисты предпочитают использовать PSV в комбинации с SIMV. Во многом выбор метода прекращения респираторной поддержки зависит от персональных пристрастий и традиций медицинского коллектива.

Если в процессе перевода на самостоятельное дыхание развивается усталость дыхательной мускулатуры, необходимо оценить значимость всех факторов, которые могут привести к этому состоянию.

Отдых дыхательной мускулатуры обычно обеспечивается с помощью режимов AssistCMV или SIMV с частотой, достаточной для устранения необходимости спонтанного дыхания.

Психологическая подготовка пациента к отлучению от аппарата является крайне важной составляющей процесса и должна быть проведена до отсоединения пациента от респиратора.

Перед каждым сеансом тренировки и оценки возможности отлучения врач должен объяснить весь этот процесс пациенту. Многие из тех, кто подвергается этому испытанию, имеют ограниченный респираторный резерв. Поэтому один из важных принципов при любой стратегии отлучения – никогда не доводить пациента до переутомления.

Физиологические параметры, используемые для оценки возможности отлучения пациента от ИВЛ

Тесты для оценки механики дыхания и возможностей нейромышечного аппарата:	Параметры	
- максимальное инспираторное давление	> - 20 см H ₂ O	
- жизненная емкость легких	< 15 мл/кг	
- FEV ₁	>10 мл/кг	
- минутная вентиляция	< 10 л/мин	
- частота самостоятельного дыхания	< 30 в мин	
- легочно-торакальный комплайнс	> 30 мл/см H ₂ O	
- максимальная произвольная вентиляция	в два раза больше, чем МОД в покое	
- спонтанный V _T	> 5 мл/кг	
Показатели газообмена:		
- PaO ₂ при FiO ₂ < 0,40	≥ 60 mm Hg	
- PaO ₂ / FiO ₂	> 200	
- PaO ₂ / P _A O ₂	> 0,20	

- V_D/V_T	< 0,60
- Q_S/Q_T	< 0,15

Особенности ухода за пациентами, находящимися на ИВЛ

Пациенты, которым проводится ИВЛ, должны находиться под непрерывным наблюдением. Особенно необходим контроль за показателями кровообращения и газовым составом крови. Показано использование систем тревоги. Принято измерять выдыхаемый объем с помощью сухих спирометров, вентилометров. Быстродействующие анализаторы кислорода и углекислого газа (капнограф), а также электроды для регистрации транскутанных PO_2 и PCO_2 в значительной мере облегчают получение важнейшей информации о состоянии газообмена.

В настоящее время применяют мониторинг за такими характеристиками, как форма кривых давления и потока газа в дыхательных путях. Их информативность позволяет оптимизировать режимы ИВЛ, подбирать наиболее благоприятные параметры и прогнозировать терапию.

В уходе за пациентами, находящимися на ИВЛ, необходима определенная последовательность мероприятий. Каждые 30-60 минут регистрируют показатели гемодинамики и параметры ИВЛ, отсасывают секрет из трахеи и бронхов. Каждые 2 часа поворачивают пациента с бока на бок, распускают на 2-3 минуты манжету, проводят зондовое энтеральное питание, по показаниям применяют глазные капли, обрабатывают полость рта. Через каждые 4 часа измеряют температуру тела, раздувают легкие вручную двух-, трехкратным дыхательным объемом в течение 10-15 секунд; проводят массаж и лечебную перкуссию грудной клетки. Через каждые 6 часов определяют показатели газов в крови, КОС, параметры гемодинамики.

Каждые 8 часов регистрируют баланс жидкостей, ЦВД, определяют плотность мочи, диурез. Проводят вакуумный массаж грудной клетки 2 раза в сутки, необходимые лабораторные исследования 1 раз в сутки и рентгенографию грудной клетки.

Необходим постоянный словесный контакт с пациентом во время ИВЛ. Пациенту следует объяснять все предстоящие процедуры (конечно, кроме тех, при которых требуется выключение сознания). Нужно также выявить жалобы (жажда, боль в горле и т.д.) и, по возможности, устранить все субъективные причины дискомфорта.

Большую часть времени пациент должен находиться в положении на боку, животе и меньшую (примерно 1/3) — на спине.

Во время ИВЛ проводят активную физиотерапию на область грудной клетки (вибрационно-перкуSSIONный и вакуумный массаж), респираторно-ингаляционную терапию, дыхательную гимнастику и упражнения. Необходима специальная тренировка дыхательной мускулатуры путем отключения от респиратора, применения высокочастотной ИВЛ и индивидуальной терапии. Следует учитывать возможность исходной мышечной неполноценности у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких и тем более у пациентов с нейромышечными нарушениями.

При ИВЛ нарастает слабость дыхательной мускулатуры, что обусловлено не только выключением дыхательных мышц, но и выраженными катаболическими и электролитными нарушениями, поэтому обеспечение организма калориями (белками) — важная составляющая всего комплекса лечения. С этой же целью применяется инфузионная терапия с включением всех необходимых ингредиентов, в том числе электролитов и растворов, дающих свободную воду.

При несинхронности дыхания пациента с режимом работы респиратора необходимо отключить респиратор и провести вентиляцию вручную мешком Амбу. Наиболее частые причины несинхронности и «борьбы» с респиратором — обструкция интубационной трубки или дыхательных путей, неадекватный минутный объем вентиляции, ухудшение состояния пациента и изменения в работе респиратора. В этих случаях необходимо провести туалет трахеобронхиального дерева и физикальное исследование легких, измерить артериальное давление, оценить витальные функции. Иногда причина несинхронности - прекращение действия седативных средств. Только после устранения причин асинхронности можно продолжить ИВЛ.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №3

**Тема: Кислородотерапия в анестезиологии и реаниматологии.
Инвазивные методики восстановления проходимости
дыхательных путей в практической реаниматологии**

Цели:

1. Обучить студентов теории методик инвазивного восстановления проходимости дыхательных путей.
2. Обучить студентов методам кислородотерапии в анестезиологии и реаниматологии.

Метод обучения: клиническое занятие, работа с муляжами.

Материальное оснащение и иллюстративный материал: мультимедийная презентация, ларингоскоп, трахеостомические трубки, муляжи, выписки из историй болезни, тесты, ситуационные задачи.

Студент должен знать:

1. Методы оксигенотерапии.
2. Показания и методика проведения кислородотерапии и гелиотерапии.
3. Механизм действия гипербарической оксигенации (ГБО) на организм. Показания и противопоказания к ГБО в реаниматологии.
4. Чрескожную катетеризацию трахеи и бронхов. Показания, методику проведения.
5. Трахеостомию: показания, методику проведения, возможные осложнения.
6. Крикотомию: показания, методику проведения.
7. Принципы ухода за трахеостомированными пациентами.

Студент должен уметь:

1. Обеспечить оксигенотерапию через носовые катетеры, маску, палатку и др.
2. Выполнить чрескожную катетеризацию трахеи и бронхов.

3. Выполнить трахеостомию.
4. Выполнить крикотомию.
5. Осуществлять уход за трахеостомированными пациентами.

Контрольные вопросы для преподавателя и студентов

1. Методы оксигенотерапии. Показания и методика проведения кислородотерапии и гелиотерапии.
2. Гипербарическая оксигенация (ГБО). Механизм действия ГБО на организм. Показания и противопоказания к ГБО в реаниматологии.
3. Чрескожная катетеризация трахеи и бронхов. Показания, методика проведения.
4. Трахеостомия: показания, методика проведения, возможные осложнения.
5. Крикотомия: показания, методика проведения.
6. Уход за трахеостомированными пациентами.

ОСНОВНОЙ ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ №3

КИСЛОРОДОТЕРАПИЯ

Кислородотерапия – использование кислорода с целью коррекции гипоксемии и достижения значений $PaO_2 > 60$ мм рт. ст. и $SaO_2 > 90\%$.

Оптимальным считается поддержание PaO_2 в пределах 60-65 мм рт. ст. и SaO_2 в пределах 90-95%.

Обязательным условием проведения кислородотерапии является мониторинг состояния оксигенации при помощи пульсоксиметрии (неинвазивно) и газового анализа артериальной крови (инвазивно).

Физиология кислорода в организме

Проникновение O_2 через альвеоло-капиллярную мембрану осуществляется путем простой диффузии, то есть из области высокого в область низкого парциального давления.

Кислород переносится к тканям в двух формах:

- связанный с гемоглобином эритроцитов;
- растворенный в плазме.

При нормальных физиологических условиях ($PaO_2 = 100$ мм рт. ст.) в 100 мл крови растворяется 0,31 мл O_2 .

Такое количество O_2 не в состоянии обеспечить потребности в нем организма человека, поэтому основное значение имеет другой способ переноса – в соединении с гемоглобином в эритроцитах.

1 г гемоглобина способен связать до 1,34 мл O_2 . Учитывая, что нормальное содержание гемоглобина в среднем составляет около 150 г/л, можно рассчитать, что в 1000 л крови максимально может содержаться 2010 мл O_2 , связанного с гемоглобином.

Наиболее важным параметром, определяющим количество O_2 , связанного с гемоглобином, является насыщение гемоглобина кислородом (SaO_2) – сатурация крови.

При $PaO_2=100$ мм рт. ст. SaO_2 артериальной крови составляет около 97%.

Фармакологические эффекты кислородотерапии

1. Коррекция гипоксемии – восстановление нарушенного транспорта O_2 , в первую очередь за счет повышения в крови O_2 , связанного с гемоглобином. Это приводит к увеличению доставки O_2 к сердцу, головному мозгу и другим жизненно важным органам.

2. Уменьшение легочной вазоконстрикции и легочно-сосудистого сопротивления. В результате чего повышается ударный объем и сердечный выброс, уменьшается почечная вазоконстрикция и возрастает экскреция натрия.

3. Обратное развитие ремоделирования легочных сосудов (уменьшению пролиферации гладкомышечных клеток, фибробластов и синтеза протеинов матрикса).

4. Вытеснение других газов из тканей организма, например, для вытеснения СО при отравлении угарным газом, для повышения абсорбции азота при пневмотораксе и т.д.

5. Усиление бактерицидной активности нейтрофилов за счет увеличения продукции ими супероксидных радикалов.

6. Торможение высвобождения дофамина в каротидных тельцах, в результате чего происходит снижение стимуляции хемотактических триггерных зон головного мозга и уменьшается частота возникновения тошноты и рвоты вследствие анестезии, оперативных вмешательств и транспортировки пациентов.

Показания к кислородотерапии

Использование O_2 может быть:

- ургентным — при неотложных состояниях (пневмония, отек легких, травма и др.);
- в течение относительно короткого времени (часы, дни);

- длительным (постоянным) — у пациентов с хронической гипоксемией, в течение нескольких месяцев или лет (как правило, в домашних условиях).

Показания к ургентной кислородотерапии

1. Документированная гипоксемия: у взрослых, детей, новорожденных старше 28 дней при $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 90\%$ (при дыхании воздухом); у новорожденных при $PaO_2 < 50$ мм рт. ст. и/или $SaO_2 < 88\%$ или $pCO_2 < 40$ мм рт. ст.

2. В неотложных ситуациях при подозрении на гипоксемию, но при отсутствии возможности ее документировать (транспортировка пациентов, отек легких, тахипноэ > 24 дыханий/минуту, артериальная гипотензия – САД < 100 мм рт. ст.).

3. Тяжелая травма.

4. Острый инфаркт миокарда.

5. Ранний послеоперационный или постнаркозный период.

6. Отравление угарным газом: даже при нормальных значениях PaO_2 показано использование высоких концентраций O_2 (близких к 100%), так как кислород не только повышает содержание O_2 в артериальной крови за счет растворенной фракции, но и является конкурентом СО за связывание с гемоглобином, а также уменьшает $T_{1/2}$ карбоксигемоглобина от 320 до 80 минут.

7. Пневмоторакс: ингаляция O_2 показана всем пациентам без исключения, даже при нормальном газовом составе артериальной крови, так как кислородотерапия повышает абсорбцию азота из плевральной полости и позволяет ускорить разрешение пневмоторакса в 4 раза.

8. Предотвращение тошноты и рвоты у пациентов: использование высоких концентраций O_2 во время оперативных вмешательств приводит к снижению частоты тошноты и рвоты у пациентов после резекции толстой кишки, лапароскопии, а также во время транспортировки.

9. Профилактика послеоперационных бактериальных осложнений: использование высоких концентраций O_2 во время оперативных вмешательств является эффективным методом уменьшения частоты хирургических раневых инфекций.

При проведении ургентной кислородотерапии, как правило, используются централизованные источники O_2 . Кислородная терапия проводится непрерывно, постоянно, до достижения поставленной цели.

Показания к длительной кислородотерапии

1. Постоянная кислородотерапия: $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 88\%$ в покое; PaO_2 56-59 мм рт. ст. или SaO_2 – 89% при наличии легочного сердца или эритроцитоза ($Ht > 55\%$).

2. "Ситуационная" кислородотерапия: снижение $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. или $PaO_2 < 88\%$ при физической нагрузке; снижение $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 88\%$ во время сна.

Большинству пациентов с хронической дыхательной недостаточностью достаточно потока O_2 1-2 л/минуту, хотя у наиболее тяжелых пациентов поток может быть увеличен и до 4-5 л/минуту.

Рекомендуется проведение длительной кислородотерапии не менее 15 часов в сутки.

Максимальные перерывы между сеансами кислородотерапии не должны превышать 2 часов подряд.

В ночное время, при физической нагрузке и при воздушных перелетах необходимо увеличивать поток O_2 в среднем на 1 л/минуту по сравнению с оптимальным дневным потоком.

Для проведения длительной кислородотерапии в домашних условиях требуются автономные и портативные источники O_2 : концентраторы, баллоны со сжатым газом и резервуары с жидким O_2 .

Методы кислородотерапии

Кислородотерапию проводят с помощью носовых катетеров и масок, создающих определенные концентрации кислорода.

Носовые катетеры

При использовании носовых канюль или катетеров поток кислорода подают со скоростью от 1 до 6 л/минуту, что создает во

вдыхаемом воздухе концентрацию кислорода, равную 24-44%.

Более высокие значения FiO_2 достигаются при нормальной минутной вентиляции легких (5-6 л/минуту). Если минутная вентиляция превышает поток кислорода, то избыток последнего будет сбрасываться в атмосферу, а FiO_2 окажется сниженной.

Носовые катетеры обычно хорошо переносятся пациентами. Их не следует применять при высокой частоте дыхания и гиповентиляции.

Носовые и лицевые маски

Более удобны для пациента *носовые маски*.

Маски снабжены специальными клапанами, с помощью которых выдыхаемый воздух выводится в окружающую среду. Носовые маски имеют меньшее мертвое пространство и позволяют пациенту принимать пищу.

Достоинством *лицевых масок* является их способность лучше справляться с непреднамеренной утечкой потока кислорода через рот, что является проблемой для многих пациентов, а также они предпочтительнее для использования в острых ситуациях.

Лицевые маски могут быть использованы у пациентов с более выраженными нарушениями сознания. Стандартные лицевые маски позволяют подавать кислород до 15 л/минуту и, соответственно, обеспечивать более высокую FiO_2 (50-60 %).

У пациентов с высокой минутной вентиляцией легких применение масок, как и катетеров, ограничено.

Одной из разновидностей лицевой маски является *маска Вентури* (рисунок 17), которая при потоке кислорода 4-8 л/минуту может обеспечивать точные концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе: 0,24%; 0,28%; 0,35%; 0,40%. Воздух подсасывается в маску через боковые трубки по принципу инжекции. В вентимасках поддерживаются все указанные вдыхаемые фракции кислорода, и пациент не испытывает неприятных ощущений.

При необходимости использования более высоких FiO_2 применяют *маски для дыхания по полукрытому контуру*. Такие маски позволяют повысить FiO_2 более 0,5 и даже до 1, но это не всегда удается, поскольку воздух при потоке кислорода со скоростью

12-15 л/минут подсасывается под маску во время вдоха.



Рисунок 17– маска Вентури.

Если требуется длительная кислородотерапия с высокой FiO_2 , следует проводить интубацию трахеи. С помощью специального Т-образного переходника можно осуществить более точную дозировку FiO_2 – от 0,21 до 1.

Более высокие концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе (60%) создаются при использовании *специальных масок с частично возвратной и невозвратной масочной системой (реверсионные маски)*. Эти маски снабжены мешком-резервуаром. Поток кислорода 100% концентрации обеспечивает постоянное раздувание этих мешков. В маске с частично возвратной системой имеются клапаны, позволяющие выдыхаемому воздуху свободно сбрасываться в атмосферу, однако часть выдыхаемого воздуха попадает в резервуар, и при вдохе возможно повторное вдыхание углекислого газа. В маске с невозвратной системой имеется клапан, предохраняющий мешок-резервуар от попадания в него выдыхаемого воздуха.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) – инвазивный экстракорпоральный метод насыщения крови кислородом при развитии тяжёлой острой дыхательной недостаточности. ЭКМО используется в неонатологии для купирования тяжёлой дыхательной недостаточности у новорожденных вследствие болезни гиалиновых мембран (респираторный дистресс синдром новорожденных) и других патологий, в кардиологии при острой сердечной недостаточности и для поддержания жизнедеятельности при проведении операции на открытом сердце совместно с

кровообращения, а также в других отраслях медицины.

Для проведения ЭКМО к пациенту подсоединяют мембранный оксигенатор.

Существует два способа подключения – вено-артериальная канюляция (ВАК) и вено-венозная канюляция (ВВК).

При ВАК кровь забирается из венозного русла, очищается, насыщается кислородом и подаётся в артериальное русло. ВАК рекомендуется к применению у новорождённых, а также у взрослых с компенсированным инфарктом миокарда. При ВВК кровь забирается и возвращается в венозное русло. ВВК может применяться у взрослых с изолированным поражением лёгких. Для соблюдения физиологических механизмов забор и вливание крови осуществляется максимально близко к сердцу. ВАК предпочтительнее, так как при этом способе не происходит смешивание артериальной и венозной крови. ВВК требует вдвое большую поверхность мембран оксигенатора, поэтому на практике данный способ применяется реже.

При проведении процедуры новорождённым для компенсации объёма крови, циркулирующего в аппарате, используется донорская кровь.

Главными недостатками метода являются необходимость наличия дорогостоящего оборудования, высококвалифицированного персонала и высокая стоимость процедуры.

ЭКМО является симптоматической терапией, не устраняющей фактор развития заболевания!!!

Побочные эффекты кислородотерапии

➤ Развитие у пациентов с гиповентиляцией кислород-индуцированной гиперкапнии.

В основе данного побочного эффекта лежат следующие механизмы:

- снижение минутной вентиляции вследствие устранения гипоксической стимуляции дыхательного центра;
- повышение функционального мертвого пространства вследствие устранения гипоксической вазоконстрикции;

- эффект Холдейна (высвобождение CO_2 от молекул оксигемоглобина выше по сравнению с дезоксигемоглобином).

➤ Токсическое действие O_2 : нарушение мукоцилиарного клиренса, развитие абсорбционных ателектазов, интерстициального отека и фиброза легких, альвеолярных геморрагий, что проявляется картиной острого повреждения легких (двусторонние легочные инфильтраты, усиление шунта и гипоксемии).

➤ Ретролентальная фиброплазия (ретинопатия): развивается во время кислородотерапии у новорожденных с низкой массой тела или с гестационным возрастом < 34 недель.

➤ Бронхолегочная дисплазия (эпителиальная гиперплазия и плоскоклеточная метаплазия крупных дыхательных путей, утолщение альвеолярных стенок, перибронхиальный и интерстициальный фиброз) развивается у новорожденных после проведения механической вентиляции легких и кислородотерапии по поводу острого респираторного дистресс-синдрома.

Противопоказания к кислородотерапии

Абсолютных противопоказаний к назначению O_2 не существует.

Особые ситуации при назначении кислородотерапии

У пациентов с хронической гиперкапнией для предупреждения дальнейшего нарастания PaCO_2 необходимо назначение дозы O_2 , достаточной для поддержания PaO_2 в пределах 60-65 мм рт. ст.

С учетом токсического влияния O_2 на легочную ткань не рекомендовано использование FiO_2 более 60% свыше 48 часов (для снижения FiO_2 показано использование РЕЕР, прональной позиции, NO , экстракорпоральной мембранной оксигенации и др.).

У новорожденных, в связи с повышенным риском развития ретинопатии, не рекомендовано увеличение PaO_2 выше 80 мм рт. ст. Кислородотерапия может привести также к констрикции или полному закрытию артериального протока, что опасно у детей с пороками сердца, зависимиыми от проходимости артериального протока.

ГЕЛИОТЕРАПИЯ

Гелий (He) – инертный газ. Практически не растворим в биологических жидкостях и метаболически нейтрален.

В медицинской практике используется смесь He с O₂ – *гелиокс*.

Гелиокс не обладает ни противовоспалительными, ни бронхолитическими свойствами, его терапевтический эффект основан на уникальных физических свойствах гелия, прежде всего, низкой плотности.

По сравнению с кислородно-азотными смесями, кислородно-гелиевые смеси всегда имеют меньшую плотность, следовательно, чем больше содержание He в смеси, тем меньше будет плотность смеси и больше будет различие в плотности между кислородно-азотной смесью и кислородно-гелиевой смесью с одинаковой FiO₂.

В то же время вязкость гелиокса практически не отличается от вязкости воздуха и кислородо-воздушных смесей.

Для медицинских целей используется гелиокс с содержанием He от 50 до 80%: большее содержание He невозможно из-за развития гипоксемии при дыхании смесью с низкой FiO₂, а содержание He менее 50% в смеси приближает ее плотность к кислородно-азотным смесям, то есть теряется целесообразность использования гелиокса.

Механизм действия гелиокса

Альвеолярная вентиляция осуществляется при прохождении воздушной смеси из атмосферы в альвеолы. Она возможна только при наличии градиента давления между атмосферой и альвеолами.

Данный градиент давления (ΔP) пропорционален величине ламинарного потока (FL) и квадрату турбулентного потока (FT):

$$\Delta P = K_1(FL) + K_2(FT)^2, \text{ где:}$$

K₁ – константа, зависящая от потока; K₂ – константа, зависящая от плотности газа.

При данных размерах дыхательных путей турбулентный поток имеет значительно большее сопротивление по сравнению с ламинарным.

По сравнению с кислородноазотными смесями, гелиокс позволяет

поддерживать ламинарность потока при значительном повышении его скорости.

В этом плане важным показателем является число Рейнольдса (Re), которое представляет собой отношение кинетических и вязкостных сил, действующих на струю газа, и определяющее, будет ли в трубе поток ламинарным или турбулентным.

Теоретически турбулентность имеет место, когда не превышает 2000. Однако, даже при низком потоке движение воздуха в трахее носит турбулентный характер за счет препятствий на уровне гортани и неровностей поверхности из-за хрящевых полуколец.

В трахее, при потоке воздуха всего лишь 20 л в минуту, когда Re равно 1650, уже начинают появляться завихрения. В условиях усиления потока в трахее и главных бронхах Re колеблется от 2100 до 2500, и турбулентность потока возрастает критически. Также несомненно, что сгустки слизи на стенках бронхов и гетерогенная бронхоконстрикция при обострении обструктивных заболеваний легких еще больше увеличивают сопротивление в дыхательных путях.

При замене азота на He из-за меньшей плотности Re может снижаться почти в 4 раза, ведя к изменению турбулентного потока на ламинарный.

Фармакологические эффекты гелиотерапии

Уменьшение числа Рейнольдса и создание благоприятных условий для ламинарного потока.

В турбулентных условиях снижение константы K_2 , зависимой от плотности газа.

Снижение ΔP , что приводит к уменьшению сопротивления потоку в дыхательных путях, что ведет к снижению резистивной работы дыхания и уменьшению утомления дыхательной мускулатуры.

Снижение экспираторного бронхиального сопротивления обеспечивает более полную эвакуацию воздуха из альвеол и уменьшает гиперинфляцию легких, что также сопровождается снижением работы дыхания.

Снижение сопротивления дыханию ведет к уменьшению перепадов внутригрудного давления и к коррекции гемодинамических

нарушений.

Другим механизмом действия гелиокса является улучшение коллатеральной вентиляции, более равномерное распределение вентиляции (уменьшение феномена "pendelluft").

В условиях дыхания гелиоксом CO_2 диффундирует в 5 раз быстрее по сравнению с кислородно-воздушной смесью.

Показания к гелиотерапии

1. Тяжелое обострение бронхиальной астмы: терапия гелиоксом приводит к снижению диспноэ, парадоксального пульса, гиперкапнии, повышению пиковых инспираторного и экспираторного потоков и уменьшению гиперинфляции легких. Использование гелиокса во время механической вентиляции легких у пациентов с астматическим статусом позволяет уменьшить респираторный ацидоз и улучшить механику дыхания.

2. Острая дыхательная недостаточность у пациентов с обострением ХОБЛ: гелиокс приводит к уменьшению работы дыхания и дыхательного усилия, продукции CO_2 и снижению уровня PaCO_2 , уменьшению диспноэ. У ряда пациентов гелиокс позволяет избежать интубации трахеи и, возможно, снижает летальность. Имеются данные о возможности комбинированного использования гелиокса и неинвазивной вентиляции у таких пациентов.

3. Постэкстубационный стрidor: терапия гелиоксом снижает работу дыхания и дыхательное усилие, улучшает дыхательный комфорт, снижает риск повторной интубации трахеи (данные получены у детей).

4. Круп у детей: терапия гелиоксом по своему эффекту практически не отличается от терапии небулизированным рацемическим эпинефрином (наблюдается сходное улучшение симптомов, SaO_2 , снижение пульса и частоты дыхания).

5. Вирусный бронхиолит у детей: гелиокс уменьшает симптомы заболевания, снижает диспноэ и работу дыхания, у некоторых пациентов позволяет избежать интубации трахеи и проведения механической вентиляции.

6. Острый респираторный дистресс-синдром новорожденных:

использование гелиокса у интубированных пациентов приводит к улучшению оксигенации, снижению среднего давления в дыхательных путях, сокращению числа дней механической вентиляции и частоты развития бронхолегочной дисплазии.

7. Доставка аэрозоля: использование гелиокса в качестве рабочего газа позволяет улучшить доставку небулизированных лекарственных средств в дыхательные пути и повысить депонирование лекарственных средств.

Противопоказания и побочные эффекты гелиотерапии

- Остановка дыхания.
- Нестабильная гемодинамика, потребность в вазопрессорах.
- $PaO_2 < 45$ мм рт. ст., потребность в кислородотерапии с $FiO_2 > 40$ %.
- $PaCO_2 > 75$ мм рт. ст., $pH < 7,25$.

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ (ГБО)

Метод ГБО основан на лечебном применении кислорода под давлением, превышающем абсолютную атмосферу.

В основе ГБО лежит повышение парциального давления кислорода (PO_2) в крови и других жидких средах (лимфе, межтканевой жидкости и т.п.) организма. Это приводит к соответствующему увеличению их кислородной емкости и сопровождается повышением диффузии кислорода в ткани.

В большинстве случаев ГБО проводят при давлении 2-3 атмосферы и экспозиции 1-2 часа. Соблюдение этих норм дает не только максимальный лечебный эффект, но и практически исключает развитие выраженных форм кислородной интоксикации.

ГБО осуществляют в барокамере (рисунок 18 – сосуде, герметично изолирующем заключенную в нем газовую среду от окружающей атмосферы и снабженном системой безопасного жизнеобеспечения).



Рисунок 18 – Одноместная камера для ГБО.

Существуют два основных типа барокамер для ГБО – одноместные и многоместные. Они различаются не только по размерам и конструктивным особенностям, но и по составу газовой среды (в одноместных обычно – кислород, в многоместных – воздух или другие дыхательные смеси).

Перед процедурой пациент располагается в одноместной камере в положении лежа. После ее герметизации включают кондиционер и вентилируют камеру с целью замены воздуха на кислород. В последующем повышают давление в барокамере, нагнетая кислород с определенной скоростью. По достижении определенного давления, контролируемого по манометру пульта управления, подачу кислорода прекращают. В иллюминатор барокамеры наблюдают за состоянием пациента. В случае его ухудшения при повышении давления подачу кислорода прекращают и постепенно снижают давление в барокамере.

Дозирование процедур ГБО осуществляют по парциальному давлению кислорода в барокамере, скорости компрессии и декомпрессии и продолжительности воздействия.

Общая продолжительность проводимых ежедневно процедур ГБО в среднем составляет 45-60 минут, курс лечения состоит из 6-10 процедур.

**Показания к ГБО (Международное Общество Подводной и
Гипербарической Медицины
(The Undersea and Hyperbaric Medical Society, UHMS))**

1. Воздушная или газовая эмболия.
2. Отравление угарным газом.
3. Осложненное отравлением цианидами.
4. Клостридиальный миозит (газовая гангрена).
5. Краш-синдром, синдром отрыва и другие острые травматические повреждения.
6. Декомпрессионная болезнь.
7. Обширные длительно не заживающие раны.
8. Тяжелая кровопотеря (анемия).
9. Внутримозговой абсцесс.
10. Некротизирующая инфекция мягких тканей.

11. Рефрактерный остеомиелит.
12. Отсроченное радиационное повреждение (мягких тканей и костные некрозы).
13. Скомпрометированный кожный лоскут (кожная пластика).
14. Термические ожоги.
15. Отморожение.

Клинико-физиологические эффекты ГБО

1. Антигипоксический (увеличение сниженного PO_2).
2. Биоэнергетический (нормализация энергетического баланса клетки).
3. Дезинтоксикационный (предупреждение образования токсических метаболитов и активирование их разрушения).
4. Регулирование метаболической активности.
5. Биосинтетический (ускорение синтеза белка).
6. Морфорепарационный (активация репарационных процессов).
7. Иммунокорректирующий (стимуляция или, в зависимости от дозы кислорода, подавление иммунной системы).
8. Антибактериальный (подавление жизнедеятельности микроорганизмов).
9. Фармакологический (усиление или ослабление действия лекарственных средств).
10. Деблокирующий (деблокирование инактивированного гемоглобина и цитохромоксидазы)
11. Радиомодифицирующий (повышение радиочувствительности злокачественных опухолей).
12. Вазопрессорный (увеличение спазма артериол, уменьшение внутричерепного давления, противоотечное действие).
13. Компрессионный (уменьшение объема газов кишечника, пузырьков свободного газа в кровеносных сосудах при декомпенсационной болезни, баротравме легких и посттравматической эмболии)
14. Экономизирующий (снижение уровня функционирования органов и систем организма)

15. Микроциркуляторный (увеличение количества функционирующих сосудов за счет плазмменных капилляров).

Противопоказания к ГБО

1. Наличие в анамнезе эпилепсии (или каких-либо других судорожных припадков).
2. Наличие остаточных полостей (каверны, абсцессы и воздушные кисты) в легких.
3. Тяжелые формы артериальной гипертензии.
4. ОРВИ, нарушение проходимости евстахиевых труб и каналов, соединяющих придаточные пазухи носа с внешней средой (полипы и воспалительные процессы в носоглотке, среднем ухе, придаточных пазухах носа, аномалии развития и т. п.)
5. Кклаустрофобия.
6. Наличие повышенной чувствительности к кислороду.

ТРАХЕОСТОМИЯ

Трахеостомия – операция наложения соустья просвета трахеи с окружающей средой.

Показания к трахеостомии

1. Непроходимость верхних дыхательных путей.

- **Острейшая (молниеносная).** Развивается за секунды. Как правило, это – обтурация инородными телами
- **Острая.** Развивается за минуты. Инородные тела, истинный круп при дифтерии (обтурация пленками), отеки Квинке, реже – подвязочный ларингит
- **Подострая.** Развивается за десятки минут, часы. Ложный круп, гортанная ангина, отёк при химических отеках пищевода etc
- **Хроническая.** Развивается за сутки, месяцы, годы. Перихондрит, рубцовые сужения трахеи, рак гортани

2. Необходимость респираторной поддержки у пациентов, находящихся на длительной искусственной вентиляции лёгких.

Противопоказания к трахеостомии

Абсолютное противопоказание – агональное состояние.

Порядок выполнения трахеостомии

Трахеостомия может выполняться как в плановом, срочном, так и экстренном порядке (по Воячеку).

Набор инструментов

Так называемый *трахеостомический набор* (рисунки 19, 20) находится в готовом состоянии в отделениях реанимации. В него входят скальпель, хирургические пинцеты, пара крючков Фарабефа, тканевые ножницы, зажимы (москит), крючок для перешейка щитовидной железы, острый однозубый крючок для перстневидного хряща, скальпель с ограничителем глубины (1 см), трахеорасширитель

Труссо, Вольфсона (или носовое зеркало Килиана), трахеоканюля, иглодержатель, нити



Рисунок 19 – Трахеостомический набор.



Рисунок 20 – Современная трахеостомическая трубка.

Бригада

Трахеостомия должна выполняться бригадой из 2 врачей.

Положение тела пациента

Голова должна быть запрокинута, что достигается подкладыванием валика под спину. Положение головы строго срединное, без поворотов

Обезболивание

Желательно, наркоз. При его невозможности – сочетанная анестезия (местная в сочетании с внутривенной седацией).

Описанная в литературе рядом авторов трахеостомия без анестезии почти невыполнима и крайне опасна.

Доступ

Скальпелем делается срединный разрез длиной 5-6 см вниз от середины щитовидного хряща (при верхней трахеостомии) или перстневидного хряща (при нижней трахеостомии). Описанный рядом авторов поперечный разрез намного опаснее, менее удобен. Скальпель рассекает только кожу и подкожную клетчатку. Сечь в глубину опасно, так как при этом можно повредить крупные сосуды шеи, которые могут aberrантно располагаться в этой области. Рассекается белую линию шеи, чаще тканевыми ножницами «на просвет». Реже используют старую технику рассечения скальпелем по желобоватому зонду. Разводятся крючками претрахеальные мышцы. В ране появляется щитовидная железа – темного цвета, лежащая поперек трахеи, замурованная в листках IV фасции шеи. Далее доступ по отношению к перешейке щитовидной железы получает три варианта.

- Верхняя трахеостомия (над перешейком). Выполняется чаще у взрослых.
- Средняя трахеостомия (через перешеек). Выполняется по узким показаниям – при крупных зобах, раке, когда иного варианта нет.
- Нижняя трахеостомия (под перешейком). Выполняется чаще у детей.

После рассечения листков IV фасции шеи перешеек смещается крючком, обнажая хрящи трахеи. Перстневидный хрящ фиксируется однозубым острым крючком и подтягивается кверху.

Оперативный прием

Собственно трахеотомия может делаться продольно по передней поверхности трахеи и поперечно – между хрящей. Последний способ предпочтительнее, однако разрез не должен быть шире трети диаметра трахеи из-за риска ранения возвратных гортанных нервов. У

взрослого рассекать трахею нужно аккуратно, так как есть риск ранения задней стенки трахеи и пищевода. У ребенка подслизистая толстая, есть риск не досечь и поставить канюлю в подслизистый слой. Перед рассечением трахеи, если ранее больной был интубирован, проводится экстубация. Нужно также приготовить большую салфетку, так как обычно после вскрытия трахеи начинается кашель с выделением слизи и мокроты. Рассечение делается инструментом с ограничителем глубины (его может заменить марлевая турунда, намотанная на 1 см от кончика скальпеля).

После рассечения трахеи, без промедления в нее вводится трахеорасширитель, рана разводится, устанавливается трахеоканюля.

Если планируется перманентная (постоянная) трахеостомия, накладываются кожно-трахеальные швы

Выход из операции

Подшивание канюли к коже или фиксация ее тесемкой, турундами делается сразу же, так как трубка очень легко может выпасть. Тщательный гемостаз раны. Редкие швы на кожу до трубки (при частых швах высокий риск подкожной эмфиземы).

Послеоперационный период

После того, как трахеоканюля перестает быть нужна, трубка удаляется, накладывается окклюзионная повязка, под которой трахеостомическое отверстие закрывается самостоятельно

Опасности и осложнения трахеостомии

Интраоперационные

- Ранение артерий шеи и кровотечение.
- Ранение вен шеи, кровотечение и воздушная эмболия.
- Ранение щитовидной железы.
- Рефлекторное апноэ (чаще у детей).
- Ранение возвратных гортанных нервов с последующим парезом голосовых связок.
- Подслизистая постановка канюли и асфиксия.
- Ранение пищевода с исходом в трахеопищеводный свищ.

Ранние послеоперационные

- Кровотечение из трахеотомического отверстия.
- Эмфиземы – подкожная, клетчаток шеи, лица, средостения.
- Нагноение раны и флегмона шеи.
- Рецидив асфиксии.
- Аспирационная пневмония.

Поздние послеоперационные

- Обтурирующий эндотрахеит.
- Трахеобронхит.
- Абсцесс или гангрена лёгкого.
- Абсцедирующая пневмония.
- Рубцовый стеноз трахеи.
- Незаращение свища шеи.
- Стриктура трахеи.
- Перихондрит.

Уход за трахеостомой

Каждые 2-3 часа в трахеотомическую трубку необходимо закапывать две-три капли стерильного масла или 4% раствора натрия гидрокарбоната, чтобы она не забилась слизью.

Извлекают канюлю из наружной трубки 2-3 раза в сутки, очищают, обрабатывают, смазывают маслом и снова вводят в наружную трубку.

Если пациент с трахеостомой сам не может хорошо откашляться, то периодически отсасывают содержимое трахеи.

Для этого следует:

а) за 30 минут до отсасывания приподнять ножной конец кровати и сделать массаж грудной клетки;

б) за 10 минут до отсасывания слизи через трахеотомическую трубку влить 1 мл 2% раствора натрия гидрокарбоната для разжижения слизи;

в) ввести в трахеотомическую трубку на 10-15 см стерильный трахеобронхиальный катетер;

г) соединить катетер с отсосом и отсосать скопившуюся слизь (или сделать это с помощью шприца Жане).

Чтобы избежать мацерирования кожи вокруг трахеостомы, необходимо, не вынимая трубки, обрабатывать кожу.

Для этого следует:

а) положить в стерильный лоток достаточное количество ватных шариков и залить их раствором фурацилина;

б) используя стерильный пинцет, обработать кожу вокруг стомы шариками, смоченными фурацилином;

в) после обработки кожи антисептическим раствором нанести пасту Лассара или цинковую мазь, затем наложить асептическую повязку, для чего две стерильные салфетки разрезать до половины на две равные части и подвести под трубку с одной и другой стороны.

Чтобы трахеотомическая трубка не смещалась при кашле и беспокойном поведении пациента, ее фиксируют с помощью тесемок, которые привязывают к ушкам на щитке трубки и завязывают сзади на шее.

При сильном кашле трубка может сместиться из просвета трахеи, поэтому необходимо периодически проверять, поступает ли воздух через трубку. Для этого к отверстию подносят небольшую ниточку. Колебания нити будут свидетельствовать о свободном дыхании. Так как при дыхании через трахеостому воздух не увлажняется и не согревается, необходимо поддерживать его влажность в палате путем накладывания на трахеостому смоченной водой стерильной двухслойной салфетки, которую меняют по мере высыхания.

Трахеостомия является сложной операцией, даже в условиях операционной не всегда простой. Поэтому вне стационара, в экстренном порядке должна выполняться не она, а операция коникотомии и микротрахеостомии.

Коникотомия

Коникотомия – рассечение конической связки.

Применяется у взрослых и детей старше 8 лет.

У детей до 8 лет проводится пункционная коникотомия.

Коникотомия является более безопасной процедурой по сравнению с трахеостомией, так как:

- в этом месте трахея расположена наиболее близко к кожному покрову;
- нет крупных сосудов и нервов;
- манипуляция относительно проста в исполнении.

Порядок выполнения коникотомии

Нащупать щитовидный хрящ (адамово яблоко, или кадык) и соскользнуть пальцем вниз вдоль срединной линии.

Следующий выступ - перстневидный хрящ, имеющий форму обручального кольца.

Углубление между этими хрящами и будет являться конической связкой. Анатомическая особенность: у женщин легче определяется перстневидный хрящ.

Обработать шею антисептиком.

Зафиксировать щитовидный хрящ пальцами левой руки (для левшей - наоборот).

Пальцами правой руки захватить режущий инструмент на два сантиметра от острия для предотвращения перфорации задней стенки трахеи.

Правой рукой сделать поперечный разрез, одномоментно рассечь кожу и коническую связку.

Раздвинуть края раны тупым плоским предметом (тупым концом скальпеля).

Вставить в рану полую трубку и зафиксировать ее бинтом или пластырем.

Если нет полый трубки, можно воспользоваться тупым концом скальпеля, вставить его в разрез и развернуть на 90 градусов.

Пункционная коникотомия

Выполняется у детей до 8 лет. До 8 лет велика опасность повреждения хрящей гортани. Поврежденные хрящи отстают в развитии, это приводит к сужению дыхательных путей. При использовании иглы нарушается целостность только конической связки.

Порядок выполнения пункционной коникотомии

Нащупать щитовидный хрящ (адамово яблоко, или кадык) и соскользнуть пальцем вниз вдоль срединной линии.

Следующий выступ – перстневидный хрящ, имеющий форму обручального кольца. Углубление между этими хрящами и будет являться конической связкой.

Обработать шею антисептиком.

Зафиксировать щитовидный хрящ пальцами левой руки (для левой – наоборот).

Правой рукой ввести иглу через кожу и коническую связку в просвет трахеи.

Зафиксировать ее пластырем или бинтом. Если используется игла с катетером, вынуть иглу.

Для увеличения дыхательного потока можно последовательно вставить несколько игл.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №4

Тема: Реанимация и интенсивная терапия при ОДН, развившейся вследствие тяжелой внегоспитальной пневмонии, тяжелого приступа бронхиальной астмы (астматического статуса)

Цели:

1. Обучить студентов клинико-диагностическим критериям тяжелой внегоспитальной пневмонии.
2. Обучить студентов клинико-диагностическим критериям приступов бронхиальной астмы различной тяжести.
3. Обучить студентов интенсивной терапии при тяжелой пневмонии и приступах бронхиальной астмы различной степени тяжести.

Метод обучения: клиническое занятие, работа с муляжами.

Материальное оснащение и иллюстративный материал: мультимедийная презентация, выписки из историй болезни, рентгенограммы, томограммы, ЭКГ, тесты, ситуационные задачи.

Студент должен знать:

1. Определение понятия, клинико-диагностические критерии тяжелой внебольничной пневмонии.
2. Принципы интенсивной терапии тяжелой внебольничной пневмонии, в том числе осложненной септическим шоком и респираторным дистресс-синдромом.
3. Показания к ИВЛ при тяжелой внебольничной пневмонии.
4. Клинико-диагностические критерии приступов бронхиальной астмы различной степени тяжести.
5. Принципы интенсивной терапии при приступах бронхиальной астмы различной степени тяжести.
6. Показания к ИВЛ при тяжелом приступе бронхиальной астмы.

Студент должен уметь:

1. Провести интенсивную терапию при тяжелой внегоспитальной

пневмонии.

2. Провести интенсивную терапию при тяжелом приступе бронхиальной астмы.

Контрольные вопросы для преподавателя и студентов

1. Тяжелая внегоспитальная пневмония: определение понятия, клинико-диагностические критерии.

2. Принципы интенсивной терапии тяжелой внегоспитальной пневмонии. Показания к ИВЛ.

3. Тяжелый приступ бронхиальной астмы: клинико-диагностические критерии.

4. Принципы интенсивной терапии тяжелого приступа бронхиальной астмы. Показания к ИВЛ.

ОСНОВНОЙ ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ №4

ПНЕВМОНИЯ

Пневмония – группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных заболеваний легких с преимущественным вовлечением в патологический процесс респираторных отделов и обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации.

Пневмония тяжелого течения – особая форма заболевания различной этиологии, проявляющаяся выраженной дыхательной недостаточностью и/или признаками тяжелого сепсиса либо септического шока, характеризующаяся плохим прогнозом и требующая проведения интенсивной терапии.

Смертность от тяжелых пневмоний составляет 8,7 на 100 тыс. населения, летальность – 0,64 (2013 г.). Досуточная летальность в реанимационных отделениях достигает 50%. Анализ показателя смертности свидетельствует о преобладании среди умерших лиц трудоспособного возраста.

В развитии пневмонии тяжелого течения имеют значение преморбидное состояние пациента, особенности возбудителя, условия развития заболевания, своевременность и правильность установления диагноза и назначение адекватного лечения. Наиболее тяжелое течение с летальным исходом развивается при грамотрицательной флоре (до 50%), *P.aeruginosa* (70-80%).

Классификация пневмоний (Европейское респираторное общество; Американское торакальное общество)

- Внебольничная (внегоспитальная) пневмония (community-acquired pneumonia) – пневмония развившаяся у пациента вне

стационара.

- Нозокомиальная пневмония (госпитальная) – пневмония, возникшая через 48 часов нахождения больного в стационаре.

- Аспирационная пневмония.

- Пневмонии на фоне иммунодефицита – пневмонии у лиц с иммунодефицитными состояниями.

По рекомендации Европейского респираторного общества **к внебольничным пневмониям (ВБП) относятся:**

- легкая пневмококковая пневмония;
- легкая атипичная пневмония;
- тяжелая пневмококковая пневмония;
- тяжелая пневмония неизвестной этиологии;
- аспирационная (анаэробная) пневмония.

Факторы риска нозокомиальной пневмонии:

- возраст старше 60 лет;
- тяжесть состояния при оценке по шкале APACHE II > 16;
- черепно-мозговая травма;
- кома (происходящая во сне микроаспирация содержимого ротоглотки в норме наблюдалась у 45% здоровых добровольцев, коматозное состояние значительно облегчает этот процесс);
- бронхоскопия;
- назогастральный зонд;
- эндотрахеальная интубация (такие микроорганизмы, как *Legionella* spp., *Mycobacterium tuberculosis* и грибы, способны проникать в организм при применении аэрозолей, а также через зараженные емкости увлажнителей при ИВЛ);
- хирургическая операция на органах верхнего этажа брюшной полости или на грудной клетке;
- гипоальбуминемия;
- нервно-мышечные расстройства;
- наличие ХОБЛ и дыхательной недостаточности;
- назначение препаратов внутривенно;
- наличие у больного монитора внутричерепного давления;
- полиорганная недостаточность;

- аспирация содержимого желудка в больших объемах;
- предшествующий прием антибактериальных лекарственных средств;
- назначение H₂-гистаминоблокаторов (снижение кислотности приводит к патологической колонизации желудка микроорганизмами, а в случае если больной получает питание через назогастральный зонд, создаются условия для лучшего размножения бактерий, увеличения объема желудка и рефлюксу);
- pH желудка более 4,0;
- развитие заболевания в осенне-зимний период.

Для пациентов на ИВЛ дополнительными факторами риска нозокомиальной пневмонии являются:

- проведение реинтубации;
- ИВЛ продолжительностью более 2 суток;
- трахеостомия;
- низкое давление в манжете интубационной трубки;
- пассивное положение головы;
- неудачи при аспирации из подсвязочного пространства.

Иммунодефицитные состояния, часто приводящие к развитию пневмонии):

- нейтропения (<500 нейтрофилов в мм³);
- агаммаглобулинемия;
- предшествующая химиотерапия;
- апластические анемии;
- лейкозы;
- состояние после трансплантации органов и связанная с этим иммуносупрессивная терапия;
- ВИЧ-инфекция;
- длительно проводимая иммуносупрессивная терапия, включая глюкокортикостероидную, по каким-либо другим показаниям (системные заболевания соединительной ткани и т.д.).

Основные синдромы пневмонии

- Синдром интоксикации, включая инфекционно-токсический шок.
- Синдром поражения дыхательных путей.
- Синдром воспалительной инфильтрации легочной ткани.
- Синдром раздражения плевры.
- Синдром плеврального выпота.
- Синдром ателектаза.
- Синдром острой дыхательной недостаточности.

Критерии диагноза пневмонии

Диагноз пневмонии базируется на пяти признаках «золотого стандарта»:

- острое начало заболевания с лихорадкой;
- появление кашля, гнойной мокроты;
- укорочение перкуторного звука и появление аускультативных признаков пневмонии над пораженным участком легкого;
- лейкоцитоз, реже лейкопения с нейтрофильным сдвигом;
- при рентгенологическом исследовании — инфильтрат в легких, который ранее не определялся.

Оценка степени тяжести пневмонии

При первичном осмотре пациента с пневмонией необходимо решить, где он должен лечиться: в домашних условиях, в стационаре или в ОРИТ.

Клинические критерии госпитализации больного с пневмонией в стационар (рекомендации ЕРО, 2010)

- Возраст >65 лет.
- Наличие хронического инвалидизирующего заболевания

(ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность, хроническая печеночная или почечная недостаточность, сахарный диабет, алкоголизм или наркомания, иммунодефицитные состояния, включая СПИД).

➤ Отсутствие ответа на предшествующую антибактериальную терапию в течение 3 дней.

➤ Наличие болей в грудной клетке.

➤ Число сердечных сокращений более 125 ударов в минуту.

➤ Температура тела $<35^{\circ}\text{C}$ или более 40°C .

➤ Число дыхательных движений более 30 в минуту.

➤ Цианоз.

➤ Артериальное давление $<90/60$ мм рт. ст.

➤ Подозрение на наличие плеврального выпота и абсцедирования.

➤ Возможная аспирация.

➤ Снижение уровня сознания.

➤ Лейкопения $<4 \times 10^9$ клеток в 1 литре или выраженный лейкоцитоз $>20 \times 10^9$ клеток в 1 литре.

➤ Анемия (гемоглобин <90 г/л).

➤ Острая почечная недостаточность (мочевина крови >7 ммоль/л).

Кроме того, госпитализация необходима в тех случаях, когда нет возможности провести адекватное лечение в домашних условиях (наличие у больного рвоты, бедность и низкая социальная защищенность, нарушения памяти и интеллекта, при которых невозможно обеспечить выполнение врачебных рекомендаций).

Лабораторные и клинические критерии госпитализации пациента в ОИТ (рекомендации Европейского респираторного общества, 2010)

Выраженная дыхательная недостаточность:

➤ число дыхательных движений более 30 в минуту;

➤ признаки утомления диафрагмы;

➤ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ мм рт. ст. (или < 200 при наличии хронической

обструктивной болезни легких);

- потребность в искусственной вентиляции легких;
- быстрое распространение пневмонии по рентгенологическим данным (увеличение объема инфильтрации на 50% за 48 часов).

Нестабильность гемодинамики:

- артериальное давление <90/60 мм рт. ст.;
- потребность в вазопрессорных препаратах на протяжении более 4 часов;
- диурез <20 мл/час (при отсутствии гиповолемии).

Метаболические и гематологические критерии:

- ацидоз (рН<7,3);
- ДВС-синдром.

Особые виды пневмоний

Атипичные пневмонии

Из атипичных пневмоний тяжелым течением отличаются легионеллезная, хламидиозная и ТОРС, обусловленный коронавирусом. Описаны тяжелые случаи внебольничных пневмоний, вызванных *M. pneumoniae*, однако в целом значение этих атипичных агентов при тяжелых пневмониях невелико.

Аспирационные пневмонии обусловлены попаданием в дыхательные пути из желудка (при регургитации) неклостридиальных облигатных анаэробов (*Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptococcus* и др.) чаще всего в сочетании с грамотрицательной микрофлорой. После массивной аспирации содержимого желудка с высокой кислотностью (рН<3,5) грамотрицательные микробы выделяются редко. В этом случае необходима дифференциальная диагностика с синдромом Мендельсона.

Аспирационные пневмонии часто принимают тяжелое течение. При аспирационных госпитальных пневмониях высока вероятность этиологической роли анаэробов.

Пневмонии у лиц с тяжелыми нарушениями иммунитета связаны с цитомегаловирусной инфекцией, патогенными грибами, *Pneumocystis carinii* в сочетании с микробными агентами, указанными выше. Течение таких пневмоний всегда тяжелое. Имеется определенная взаимосвязь между характером иммунологических нарушений у пациентов и выделенными у них клинически значимыми патогенами.

Антибиотикотерапия пневмоний

Принципы рациональной антибиотикотерапии внебольничной пневмонии

- Лечение следует начинать, не дожидаясь результатов микробиологического исследования, т.е. эмпирически.
- По существующим мировым стандартам антибиотик должен быть назначен не позже чем через 8 часов после установления диагноза пневмонии.
- Алгоритм выбора антибиотика основан на знании эпидемиологической ситуации, анамнеза (возраст и статус здоровья), клинической картины заболевания, степени его тяжести.
- При получении бактериологических данных лечение корректируют.

Пациентам с пневмониями тяжелого течения следует назначать антибиотики широкого спектра действия, максимально перекрывающие как грамположительную, так и грамотрицательную флору, «ингибиторзащищенные» пенициллины (клавоцин, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавуланат), цефалоспорины III-IV поколений, фторхинолоны, карбапенемы. В ряде случаев используется комбинация аминогликозидов с цефалоспоридами (синергичное действие против синегнойной палочки), макролидами и

рифампицином (при подозрении на легионеллезную пневмонию). Продолжительность антимикробной терапии – 14-20 дней.

У пациентов с внебольничной пневмонией с факторами риска (протезы сосудов, клапанов сердца, внутривенные катетеры, наркомания, ожоги и/или нейтропения) наиболее актуальными возбудителями являются стафилококки, энтерококки, энтеробактерии, анаэробы, кандиды. Препараты выбора — оксациллин, цефалоспорины I поколения, гликопептид при MRSA >5%, клион, метронидазол, оксациллин + цефалоспорины III-IV поколения с антисинегнойной активностью, микосист, амфотерицин В (при *C. krusei*).

При лечении абсцедирующей пневмонии препаратами выбора являются клавоцин или ампициллин/сульбактам ± клион; альтернатива – линкозамид + цефалоспорины III-IV поколений или фторхинолон или имипенем (меропенем).

Актуальная микрофлора у пациентов с внебольничной пневмонией при СПИД: пневмоцисты, пневмококк, *H. influenzae*, гистоплазма, кокцидиоидомикоз. Препараты выбора – котримоксазол + ампициллин. Альтернатива: пентамидин + цефалоспорины III-IV поколений (клавоцин или ампициллин/сульбактам) ± микосист.

Предлагается в ОРИТ у пациентов тяжелой пневмонией с сопутствующими заболеваниями использовать сумамед (± рифампицин) + цефалоспорин III-IV поколения с антипсевдомонадной активностью либо имипенем или ципрофлоксацин ± микосист.

Принципы антибиотикотерапии госпитальных пневмоний

- Широкий спектр антимикробной активности, охватывающий основных возбудителей.
- Бактерицидный характер действия антибиотика.
- Устойчивость к β-лактамазам.

- Невысокий уровень резистентности госпитальных штаммов микроорганизмов.

- Хорошее проникновение в ткани легких, поддержание бактерицидных концентраций в течение всего интервала между введениями.

- Простота дозирования и применения.

- Отсутствие токсичности и хорошая переносимость.

Программа эмпирической антибактериальной терапии госпитальных пневмоний в отделениях общего профиля

I. Нетяжелое течение, отсутствие факторов риска, без предшествующего применения антибиотиков.

Вероятные возбудители: *S. aureus* (метициллин-чувствительный – MS), *Str. pneumoniae* (пенициллин-чувствительный – PS), *Haemophilus influenzae*.

Основными средствами 1-го ряда являются цефуроксим (кетоцеф) ± гентамицин или клавоцин (амоксциллин/клавуланат) ± гентамицин; альтернатива – цефотаксим или цефтриаксон.

Препараты 2-го ряда (резерв): цефепим, тикарциллин/клавуланат ± аминогликозиды.

II. Тяжелое течение или наличие факторов риска либо предшествующее применение антибиотиков.

Вероятные возбудители: *Enterobacteriaceae*, *S. aureus* MS (возможен MR), *Str. pneumoniae* (возможен PR), *Acinetobacter spp.*

Основным средством 1-го ряда является цефепим, при риске аспирации добавляют клион или линкомицин; при выделении *S. aureus* MS назначают ванкомицин или рифампицин. Альтернатива: тикарциллин/клавуланат или пиперациллин/тазобактам.

Препаратами 2-го ряда (резерва) являются фторхинолоны, имипенем, меропенем.

III. Любое течение при наличии факторов риска.

Вероятные возбудители: *Enterobacteriaceae*, *S. aureus* MS (возможен MR), *S. pneumoniae* (возможен PR), *Acinetobacter spp.*, *P. aeruginosa*.

Основными средствами 1-го ряда являются цефтазидим, цефоперазон ± аминогликозид.

Альтернатива: цефепим, ципрофлоксацин ± аминогликозид; препарат резерва – имипенем или меропенем.

IV. Риск аспирации или абсцедирование.

Вероятные возбудители: *S. aureus*, *K. pneumoniae*, анаэробы.

Основными средствами 1-го ряда являются клавоцин, линкомицин ± аминогликозид. Альтернатива: цефалоспорины III поколения + клион или линкомицин.

Препараты резерва: цефепим или фторхинолон + клион, имипенем, меропенем.

Для удобства выбора начальной антибактериальной терапии госпитальные пневмонии предложено подразделять на две подгруппы

1. Пневмонии, развивающиеся у пациентов в отделениях общего профиля, без факторов риска, или *ранние* ИВЛ-ассоциированные пневмонии, развивающиеся у больных в ОРИТ.

Препаратами выбора для эмпирической терапии могут быть парентеральные цефалоспорины III поколения (цефотаксим или цефтриаксон) в максимальных дозах, а в качестве альтернативы следует рассматривать фторхинолоны. При высоком риске псевдомонадной этиологии госпитальной пневмонии целесообразно назначить антисинегнойные цефалоспорины III-IV поколений (цефтазидим, цефоперазон, цефепим, цефпиром) в сочетании с аминогликозидами (амикацин, тобрамицин). Гентамицин менее эффективен в связи с растущей резистентностью возбудителей госпитальной пневмонии к данному препарату.

2. *Поздние* ИВЛ-ассоциированные пневмонии, возникающие у пациентов в отделениях общего профиля, при наличии факторов риска или предшествующей антибактериальной терапии или антибиотикопрофилактики.

У этой категории пациентов особенно высока вероятность этиологической роли псевдомонад и полирезистентных

(госпитальных) штаммов энтеробактерий, стафилококков, энтерококков.

Варианты эмпирической терапии: карбапенемы внутривенно (меропенем 1 г 3 раза; имипенем 0,5 г 4 раза), антипсевдомонадные цефало-спорины III-IV поколений + аминогликозиды, антипсевдомонадные пенициллины (мезлоциллин, азлоциллин, пиперациллин, пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/ клавулановая кислота) + аминогликозиды, азтреонам + аминогликозиды, ципрофлоксацин + аминогликозиды; при подозрении на легионеллезную инфекцию – макролиды (сумамед, макропен и др.); при высокой вероятности стафилококковой или энтерококковой инфекции – гликопептиды (ванкомицин); при неэффективности предшествующей терапии добавляют противогрибковые препараты (микосист, амфотерицин В).

Лечение пациентов с госпитальной пневмонией с лейкопенией

Пациентам с количеством лейкоцитов <1000 , но >100 в 1 мкл, препараты выбора: цефтазидим (фортум), или имипенем, или цефепим, или меропенем.

При отсутствии эффекта добавить ванкомицин или тейспланин (таргицид) + аминогликозид. У пациентов с выраженной лейкопенией отмечается рост грибов. Преобладает кандидамикозная инфекция. Преимущество имеют препараты с внутривенным путем введения (микосист, амфотерицин В); антимикотики (кетоконазол, итраконазол) внутрь не рекомендуются. После улучшения состояния пациента микосист назначают внутрь.

Пациентам с количеством лейкоцитов <100 в 1 мкл препараты выбора – пиперациллин/тазобактам (пиптазоцим) или цефепим (максипим) + амикацин. При отсутствии эффекта добавить ванкомицин. Антимикотическая терапия соответствует лечению в предыдущей группе.

Терапия пациентов госпитальной пневмонией с нейтропенией, леченных антибиотиками широкого спектра

Актуальная микрофлора: *S. aureus*, *Legionella spp.*, *Candida spp.*, *Aspergillus* (возможны и другие грибы).

Препараты выбора: ванкомицин + аминогликозиды с антисинегнойной активностью или пенициллины с антисинегнойной активностью или цефалоспорины III с антисинегнойной активностью + микосист, амфотерицин В.

Альтернативные препараты: имипенем или фторхинолон (кроме норфлоксацина) или ампициллин/сульбактам + микосист, амфотерицин В.

Длительность антибиотикотерапии при госпитальной пневмонии, определяемая обычно индивидуально, варьирует в зависимости от характера течения и колеблется от 7-10 до 14-21 дня.

Основным критерием завершения антибиотикотерапии является стойкая (в течение 3-4 дней) нормализация температуры. Сохранение отдельных клинических, лабораторных и/или рентгенологических признаков заболевания не является абсолютным показанием к продолжению антибактериальной терапии или ее модификации. Рекомендуются методы медицинской реабилитации, включающие физиотерапию, дозированные физические нагрузки и дыхательную гимнастику.

Стандартный протокол лечения атипичной пневмонии, вызванной коронавирусом – ТОРС

Антибактериальная терапия:

Левифлоксацин 500 мг 1 раз в сутки внутривенно или внутрь.

Для лиц моложе 18 лет:

Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + амоксициллин/клавуланат 375 мг 3 раза в сутки.

Рибавирин и метилпреднизолон назначают:

- при двустороннем или распространенном поражении;
- если в течение 48 часов отсутствует положительная динамика;
- если отмечено ухудшение;
- при развитии дистресс-синдрома.

Рибавирин: 400 мг каждые 8 часов внутривенно, минимум 3 дня, затем 1200 мг каждые 12 часов внутрь в течение 7-8 дней.

Метилпреднизолон: по 1 мг/кг каждые 8 часов внутривенно в течение 5 дней, затем 1 мг/кг каждые 12 часов внутривенно в течение 5 дней, далее переходят на прием внутрь с 0,5 мг/кг каждые 12 часов со снижением доз на 50% каждые 3 дня.

Оксигенотерапия – при одышке (или сатурации кислорода <96%).

Осложнения пневмонии

Основными ранними осложнениями тяжелой пневмонии, которые приводят к смерти, являются острая дыхательная недостаточность и инфекционно-токсический (септический) шок.

Острая дыхательная недостаточность

Наиболее часто острая дыхательная недостаточность развивается при распространенных пневмониях – пневмококковой, стафилококковой, легионеллезной, клебсиелльной, геморрагической гриппозной, ТОРС.

Острая дыхательная недостаточность, как осложнение пневмонии ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст. и/или $PaCO_2 > 45$ мм рт. ст.) **может быть обусловлена:**

- сокращением дыхательной поверхности легких;
- обструкцией бронхиального дерева мокротой;
- нарушением диффузионной способности;
- редукцией функционирующих участков (ателектаз, коллапс);
- неполноценной функцией дыхательных мышц;
- нарушениями в системе сурфактанта;
- нарушениями функции дыхательного центра либо блокадой афферентных или эфферентных звеньев регуляции дыхательных мышц;
- несоответствием между вентилиацией и перфузией.

Клинически выделяют три степени острой дыхательной недостаточности

I степень острой дыхательной недостаточности

Жалобы на ощущение нехватки воздуха, беспокойство, эйфорию.

Кожный покров влажный, бледный, с легким цианозом.

Нарастающая одышка (25-30 дыханий в минуту), умеренное повышение АД. $PaO_2=60-79$ мм рт. ст., $SaO_2=90-94$ %, $PaCO_2$ повышено до 50 мм рт. ст.

II степень острой дыхательной недостаточности

У пациента возникают бред, возбуждение, галлюцинации, профузный пот, цианоз (иногда с гиперемией), выраженная одышка (35-40 дыханий в минуту), тахикардия, артериальная гипертензия.

$PaO_2=40-59$ мм рт. ст., $SaO_2=75-89\%$, $PaCO_2$ повышено до 60 мм рт. ст.

III степень острой дыхательной недостаточности (кома)

Пациент без сознания (кома).

У пациента клонические и тонические судороги, зрачки широкие, выраженный цианоз, дыхание поверхностное, частое (более 40 в минуту), перед остановкой сердца дыхание становится редким. АД резко снижено.

$PaO_2<40$ мм рт. ст., $SaO_2<75\%$, $PaCO_2>70$ мм рт. ст.

Интенсивная терапия острой дыхательной недостаточности

При компенсированной форме острой дыхательной недостаточности (I степень) проводится комплекс консервативных мероприятий (ингаляции O_2 , муколитики, бронхолитики).

При декомпенсированной форме острой дыхательной недостаточности (II и III степень): ингаляции O_2 , муколитики, бронхолитики, лечебная бронхоскопия, перевод на ИВЛ.

Показания к переводу на ИВЛ:

- клинические: возбуждение или потеря сознания, нарастающий цианоз, изменение величины зрачков, выраженная одышка (> 35 дыханий в минуту), активное участие в дыхании вспомогательной мускулатуры с гиповентиляцией;
- лабораторные: $\text{PaCO}_2 > 70$ мм рт. ст.; $\text{PaO}_2 < 50$ мм рт. ст.; $\text{pH} < 7,2$.

Особую сложность представляет ИВЛ пациенту с асимметричным поражением легких (односторонняя пневмония).

Использование положительного давления на выдохе в данной ситуации опасно (риск баротравмы). Для улучшения соотношения вентиляция/перфузия используют алмитрин.

Периодически пациенту придают положения на здоровом боку

Инфекционно-токсический (септический) шок

Шок – острое нарушение гемодинамики, характеризующееся критическим расстройством тканевой перфузии, которое ведет к дефициту кислорода в тканях, повреждению клеток и органов.

Септический шок (шок эндотоксический, бактериотоксический, инфекционно-токсический, бактериальный) – неспецифический клинический синдром, обусловленный воздействием на организм человека живых возбудителей и/или их биологически активных веществ, характеризующийся комплексом метаболических, нейрорегуляторных и гемодинамических нарушений, а также полиорганной патологией жизненно важных функций организма.

Классификация инфекционно-токсического шока по Hardaway

Вне зависимости от этиологического фактора септический шок принято делить на определенные стадии развития.

1. Обратимый шок

1.1 Ранний обратимый шок – *стадия «теплой гипертензии»*.

1.2 Поздний обратимый шок – *стадия «теплой гипотензии»*.

1.3 Устойчивый обратимый шок – *«холодная гипотензия»*.

2. Необратимый шок.

Стадия 1.1 характеризуется спазмом в микроциркуляторном русле и начальными явлениями гипоксии в тканях.

Стадия 1.2 отличается дилатацией микроциркуляторного русла и депонированием в нем крови, нарастанием гипоксии клеток, началом ферментативного метаболизма в клетках тканей наиболее чувствительных и уязвимых органов.

Стадия 1.3 характеризуется развитием ДВС-синдром (до уровня не менее его 2-й стадии). Вследствие выраженной гипоксии клетки становятся поставщиками недоокисленных метаболитов, распространяющихся по всему организму, грубо изменяющих кислотно-основное состояние. Появляются признаки нарушения функции отдельных органов (полиорганная недостаточность).

На стадии 2 прогрессирует ДВС-синдром до глубокого уровня с грубыми расстройствами микроциркуляции и свертывания крови. Выраженный внутриклеточный ацидоз приводит к дезорганизации и гибели клеток. Эти изменения обуславливают появление тяжелой необратимой системной полиорганной недостаточности. Расширение зон некроза и плазматическая генерализация предваряют наступающую гибель организма.

Патогенез инфекционно-токсического шока

Механизм патогенетических расстройств во многом определяется видом возбудителя, состоянием макроорганизма, характером проводимого лечения (антибактериальная терапия), интенсивностью процессов в организме и др.

Основные компоненты патогенеза септического шока:

- повреждение клеток эндотоксином (тропизм микробов, вирусов);

- активация надпочечников, выделение катехоламинов;
- стимуляция (угнетение) нервной системы;
- сужение сосудов, снижение капиллярного тканевого кровотока;
- гипоксия органов и тканей;
- накопление недоокисленных продуктов, клеточный ацидоз, увеличение молочной кислоты;
- стаз крови в капиллярах, относительная гиповолемия;
- метаболический ацидоз;
- высвобождение гистамина, серотонина и других биологически активных соединений;
- клеточная гипергидратация, выход жидкости из внутрисосудистого русла (абсолютная гиповолемия);
- агрегация форменных элементов крови, микротромбирование сосудов, блок микроциркуляции;
- коагулопатия потребления;
- дегенеративные изменения органов и тканей;
- отек мозга и легких;
- смерть.

Клиническая картина септического шока в зависимости от стадий

Для клинической картины септического шока характерно сочетание симптоматики генерализованной инфекции и острой недостаточности кровообращения.

Стадия 1.1 септического шока достаточно кратковременна и клинически не всегда обнаруживается.

Под действием эндотоксина и факторов синдрома системного воспалительного ответа развиваются гипердинамическое состояние и периферическая вазодилатация.

Обычно эта стадия проявляется выраженным речевым и двигательным возбуждением, беспокойством, может появиться умеренно выраженная жажда.

Сосудистый тонус сохранен, чаще всего отмечается генерализованный артериолоспазм, в связи с чем кожные покровы и

видимые слизистые оболочки бледнеют. Кожа на ощупь теплая, иногда слегка влажная, изредка розовая.

Пульс учащен, напряжен, частота пульса несколько превышает таковую при повышении температуры тела.

Наполнение шейных вен удовлетворительное.

Зрачки сужены, дыхание достаточно глубокое, ритмичное, несколько учащенное на фоне лихорадки.

Чаще всего на этой стадии септического шока уровень артериального давления не снижается или даже немного повышается. Тоны сердца становятся громкими.

Диурез снижается, однако часовой дебит мочи еще не менее 40 мл/час.

Центральное венозное давление в пределах нормы или снижено незначительно.

В крови наблюдаются незначительный метаболический ацидоз, гиперкоагуляция, гипергликемия.

Вышеуказанная симптоматика складывает впечатление относительного благополучия, поэтому стадия 1.1 практически никогда не присутствует в диагнозах.

Начиная со стадии 1.2, постепенно снижается артериальное давление и увеличивается тахикардия. Критическим становится снижение систолического артериального давления (ниже 70-60 мм рт. ст.), при котором почти прекращается почечная фильтрация и существенно нарастает гипоксия почек. ***С этого момента начинается отсчет времени, длительность которого определяет в дальнейшем возможность выведения пациента из шока.***

Тоны сердца глухие или несколько ослаблены, пульс частый и слабый, шейные вены постепенно спадают.

Измерение артериального давления в этих стадиях инфекционно-токсического шока представляется все более затруднительным, центральное венозное давление существенно снижается.

Психомоторное возбуждение постепенно меняется на угнетение сознания.

Увеличивается бледность кожи, она приобретает мраморный оттенок, становится холодной и влажной, с выраженным периферическим цианозом – отмечается акроцианоз, лицо приобретает серо-цианотическую окраску.

Резкое снижение PaO_2 (ниже 50 мм рт. ст.) обуславливает возникновение гипоксии/гиперкапнии.

Развивается явная, постепенно увеличивающаяся одышка, дыхание в легких жесткое.

Легочная вентиляция может превышать 20 л/минуту. Подобная вентиляционная компенсация недостаточна для устранения ацидоза тканей.

Уменьшается диурез, становится ниже 20 мл/час.

Вследствие прогрессирования ДВС-синдрома может появиться различная, чаще всего геморрагическая сыпь. Особенно она выражена при менингококковом сепсисе – менингококкемии.

Снижается температура тела до субфебрильной или нормальной, состояние пациента продолжает прогрессивно ухудшаться. Нарастает тахикардия, АД может не определяться. Пульс настолько мягкий и частый, что подсчет его представляется практически невозможным. Тоны сердца глухие, резко ослаблены. Частота дыханий превышает 30 в минуту, дыхание становится поверхностным и неэффективным.

В терминальном периоде инфекционно-токсического шока, когда рН снижается до 7,25 и ниже, может наблюдаться дыхание по типу Чейн-Стокса. Появляются признаки начинающегося отека легких – жесткое дыхание, единичные влажные хрипы в нижних отделах легких. Постепенно влажных хрипов становится все больше, они распространяются на остальные участки легких. Цианоз распространяется на все участки тела, часто приобретает тотальный характер. Температура тела достигает уровня субнормальной. Углубляются симптомы гипоксии мозга, у пациента развивается сопорозное состояние, постепенно переходящее в мозговую кому. Наступает остановка сердечной деятельности и дыхания.

Для септического шока также характерно

- нарастание «шокового индекса» Альговера (индекс Альговера - отношение частоты пульса в минуту к показателю систолического артериального давления - в норме равен 0,5-0,7);
- снижение центрального венозного давления (при шоке обычно падает до 0 или даже может быть отрицательным);
- наличие метаболического ацидоза ($BE < -10$ ммоль/л (в норме +2,3 ммоль/л);
- резкое уменьшение диуреза (для контроля диуреза необходима постоянная катетеризация мочевого пузыря; мочеотделение до 0,5-1,0 мл в 1 минуту свидетельствует об адекватной перфузии паренхиматозных органов и является основным показателем эффективности терапевтических мероприятий).

Интенсивная терапия при септическом шоке

Лечение септического шока должно быть комплексным, его проводят в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Общие лечебные мероприятия

- Строгий постельный режим.
- Если кожа нижних конечностей холодная, то для согревания используют грелки (ноги приподнять под углом от 15 до 30°).
- Ингаляции 40-60% увлажненного кислорода через носовые катетеры со скоростью 5 литров в минуту.
- При необходимости – интубация трахеи и ИВЛ.
- Катетеризация центральной вены.
- При выявлении очага инфекции – срочное оперативное удаление или дренирование.

Медикаментозная терапия

Коррекция антибактериальной терапии ведущего заболевания

Антибиотики в начальный период шока должны быть ограничены. Это предотвращает массивный лизис микроорганизмов, высвобождение эндотоксинов и усугубление шока.

Следует учитывать так называемый эндотоксиновый потенциал бактерицидных антибиотиков, которые нельзя применять при грамотрицательной флоре, ибо они, действуя разрушительно на бактерии в крови, увеличивают образование эндотоксина, что существенно утяжеляет течение септического шока.

Целесообразно применение бактериостатических препаратов, с осторожностью использование бактерицидных, но с низким эндотоксинообразованием. К последним относятся имипенем, фторхинолоны, амикацин. Определенную осторожность следует соблюдать с грамположительной флорой, тем более, если не уточнена этиология поражения.

У пациентов с катетеризационным сепсисом необходимо использовать препараты, активные в отношении стафилококков; при абдоминальной или тазовой патологии – анаэробов; у пациентов с ожогами или нейтропенией – синегнойной палочки.

Пациентам с нормальным состоянием иммунитета достаточно одного препарата широкого спектра действия. При иммунодефиците необходимо сочетание как минимум двух препаратов с широким, перекрывающимся спектром действия.

Примерная схема начальной эмпирической терапии инфекционно-токсического шока: клавоцин, цефалоспорины III-IV поколений + аминогликозид, тикарциллин/клавуланат (пиперациллин/тазобактам) + аминогликозид, имипенем или меропенем.

Важная роль принадлежит **иммунным препаратам**. Введение специфического иммуноглобулина и свежзамороженной плазмы наиболее широко применяется при септическом шоке, вызванном стафилококковой инфекцией.

Дезинтоксикационная терапия

- ***Инфузионная терапия***

В качестве *инфузионных средств* используют попеременно кристаллоидные и коллоидные растворы. Это способствует перемещению жидкости из интерстициального во внутрисосудистое пространство. Тем самым уменьшаются интерстициальный отек,

гиповолемия, сгущение крови, агрегация форменных элементов, устраняется сладж, осуществляется неспецифическая дезинтоксикация.

Вначале применяют 0,9% раствор натрия хлорида (в качестве растворителя для антимикробных средств), затем – лактасоль, квартасоль, энергетические полиионные растворы с инсулином (1 ЕД на 5 г глюкозы) в объеме до 1500 мл. Их чередуют с коллоидными растворами (20% альбумин – 100-150 мл, реополиглюкин 10-15 мл/кг массы тела).

На фоне стабилизации гемодинамики целесообразно применить реоглюман, который, одновременно с улучшением реологических свойств крови, стимулирует диурез, способствуя купированию почечной недостаточности.

Общее количество инфузионных растворов при их непрерывном капельном введении может быть доведено до 4000-6000 мл. При этом количество коллоидных растворов не должно превышать 1200-1500 мл, в том числе синтетических - 800-1000 мл.

Сигналом к снижению скорости и уменьшению количества вводимых инфузионных растворов является повышение центрального венозного давления (выше 12 см водн.ст. (норма – до 8-10 см водн.ст.)) и/или сохранение анурии.

- ***Форсированный диурез***

Массивную инфузионную терапию сочетают с *форсированным диурезом*: внутривенное введение фуросемида или торасемида 20 мг на каждый литр вводимой жидкости.

- ***Коррекция метаболического ацидоза***

С целью уменьшения метаболического ацидоза показано введение 100-200 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната.

Подавление активности медиаторов воспаления

Для подавления активности медиаторов воспаления применяют ***глюкокортикостероиды*** в дозах, эквивалентных 10-15 мг преднизолона на 1 кг массы тела пациента.

В начале лечения одномоментно вводят 90-120 мг преднизолона или другого глюкокортикостероида в эквивалентных дозах.

В случаях септического шока I-II степени при положительном эффекте дальнейшее введение глюкокортикостероидов повторяют в тех же дозах с интервалами в 6-8 часов.

При шоке III степени, отсутствии положительных гемодинамических сдвигов на фоне внутривенных капельных инфузий осуществляют повторные введения 60-90 мг преднизолона через каждые 15-20 минут.

Считается, что массивные фармакологические дозы глюкокортикостероидов способствуют восстановлению кровообращения на уровне капилляров, снимая спазм прекапилляров и посткапиллярных венул.

После достижения устойчивого положительного эффекта переходят на обычные при тяжелом заболевании разовые и суточные дозы глюкокортикоидов.

Стабилизация гемодинамики и улучшение микроциркуляции

С целью стабилизации гемодинамики и улучшения микроциркуляции, в частности, восстановления почечного кровотока, показано медленное внутривенное введение **допамина** (4% – 10 мл в 400 мл 5% раствора глюкозы со скоростью от 1 до 5 мкг/кг в минуту).

На ранних стадиях септического шока для профилактики диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови показано введение **низкомолекулярных гепаринов**: фраксипарин 0,3 мл (0,4 мл; 0,6 мл; 0,8 мл) подкожно 2 раза в сутки.

Ингибирование протеолитической активности ферментных систем

Для подавления активности протеаз используют ингибиторы фибринолиза **контрикал** – 1000 ЕД/кг массы тела или **гордокс** – 7000 ЕД/кг массы тела внутривенно в 200–400 мл 5% раствора глюкозы.

Лечение и профилактика психомоторного возбуждения

Возбуждение и судороги купируются внутривенным введением 0,5% раствора *седуксена* в дозе 1-2 мл.

После стабилизации гемодинамических показателей могут применяться методы эфферентной терапии: экстракорпоральной детоксикации, гипербарической оксигенации.

После выведения пациента из септического шока необходимо продолжать интенсивную терапию, направленную на купирование возможной дыхательной («шокового легкого»), почечной («шоковой почки»), печеночной недостаточности.

ТЯЖЕЛЫЙ ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС)

Астматический статус – синдром острой прогрессирующей дыхательной недостаточности, вызванный осложнением хронического течения бронхиальной астмы, при полной резистентности пациента к терапии бронхолитическими средствами - адренергическими препаратами и метилксантинами.

Обострения течения бронхиальной астмы представляют собой эпизоды нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов, заложенности в грудной клетке или какой-либо комбинации перечисленных симптомов.

Для обострения характерно снижение экспираторного воздушного потока (ОФВ₁ или ПСВ), которое можно определить с помощью исследования функции внешнего дыхания.

От обычных приступов астмы астматический статус отличается длительным течением, резистентностью к стандартной терапии, отчетливыми признаками острой дыхательной недостаточности.

Продолжительность астматического статуса может быть различной: от нескольких часов до 4-6 дней и более.

В настоящее время отождествляются понятия «астматический статус» и «тяжелый приступ бронхиальной астмы», так как тактика ведения пациентов одинаковая.

Патогенез астматического статуса

При астматическом статусе нарушается нормальная проходимость бронхиол 12-16 порядка в результате их выраженного спазма.

Вдох обычно не нарушен, а выдох затруднен. Это ведет к расширению альвеол и нарушению их вентиляции.

Обмен газов между внешней средой и альвеолами нарушен. В связи с гиповентиляцией альвеолярный газ содержит меньше кислорода и больше углекислого газа, чем в норме. Этот известный механизм задержки воздуха в альвеолах называется воздушной

ловушкой и сопровождается развитием острой легочной эмфиземы.

Общий объем легких возрастает, газообмен прогрессивно ухудшается. Расширение альвеол может достигать крайней степени и сопровождаться их повреждением – разрывом с образованием пневмоторакса, эмфиземы средостения и подкожной клетчатки и даже пневмоперитонеума.

Клиническая картина астматического статуса

По тяжести состояния пациента и степени нарушений газообмена условно выделяют три стадии астматического статуса. Однако клиническая картина может меняться на глазах и грани между стадиями – неопределимы.

Полный анамнез собрать, как правило, невозможно.

Большое значение имеет указание пациента или доставивших его родственников на аллерген, применявшуюся до приступа терапию, причину ухудшения состояния (отмена кортикостероидов, воспалительные заболевания дыхательных путей, профессиональные вредности и др.). Сведения об использовании до приступа β -адреномиметиков в избыточных дозах позволяют поставить диагноз лекарственной тахифилаксии, требующей ранней кортикостероидной терапии. Важно также установить сопутствующие заболевания, которые могут обостриться в связи с противоастматической терапией.

Данные общего осмотра

Астматический статус характеризуется выраженной одышкой, чаще экспираторного характера, участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки и передней брюшной стенки. Изменяется цвет кожного покрова – бледность, гиперемия, диффузный цианоз. Кожа может быть сухой и горячей или холодной и влажной, что свидетельствует о тяжести состояния.

Объективное обследование дыхательной системы

Характерно тахипноэ, частота дыхания обычно более 30 в минуту. Выдох продолжительнее вдоха и усилие, затрачиваемое

пациентом во время выдоха, более значительное, чем при вдохе. Участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры указывает на то, что «цена» каждого дыхательного цикла очень высока и на его осуществление затрачивается большая работа.

При аускультации выслушивается музыкальный звук за счет сухих хрипов (чаще во время выдоха), связанный с прохождением воздуха через суженные бронхиолы. При прогрессировании процесса возникает хорошо известный феномен «немых» зон легких, свидетельствующий о бронхообструкции данной области легких. В наиболее тяжелых случаях дыхательные шумы над поверхностью легких могут не выслушиваться – «немое легкое» – тотальный бронхообструктивный синдром.

На рентгенограмме – «темные легочные поля», обусловленные большой воздухом наполненностью легких – диффузная эмфизема легких.

Объективное обследование сердечно-сосудистой системы

Характерны тахикардия, повышение артериального давления и минутного объема выброса. Частота пульса обычно более 100 в минуту, АД 150-100 или 180-110 мм рт. ст. в течение всего периода астматического состояния.

Нередко появляется парадоксальный пульс – в выраженное снижение систолического АД при вдохе.

Частота пульса более 120 в минуту, парадоксальный пульс более 20 мм рт. ст. свидетельствуют о тяжелом состоянии пациента и необходимости его срочной госпитализации в отделение интенсивной терапии.

Нарушения со стороны центральной нервной системы

По мере прогрессирования гиперкапнии и гипоксии нарастают функциональные изменения ЦНС. Вначале возбуждение, психические нарушения, «дыхательная паника» связаны с чувством нехватки воздуха, в дальнейшем появляются раздражительность, спутанность сознания, заторможенность – вплоть до развития ступора и комы.

Нарушение водного баланса

Затяжной приступ астмы обычно сопровождается дегидратацией и гиповолемией. Потери жидкости происходят главным образом через дыхательные пути и кожу, возмещение же ее из-за тяжести состояния недостаточно.

Симптомы общей дегидратации: жажда, сухой язык, повышение осмоляльности плазмы, олигурия.

ЦВД снижено до 2-5 см водн. ст. Гиповолемия предрасполагает к коллапсу, что особенно важно учитывать при переводе пациентов на ИВЛ.

ОЦК обычно уменьшен в среднем на 10%, значительно возрастают вязкость крови и Ht до 0,5-0,6. Это создает реальную угрозу легочной тромбоэмболии. Концентрация белков увеличена.

Нарушения кислотно-основного состояния и газового состава крови

В связи с начальной гипервентиляцией развивается гипокапния, однако более или менее быстро, в зависимости от прогрессирования статуса, PaCO_2 начинает возрастать, pH крови падает.

PaO_2 при дыхании воздухом снижается до 40-50 мм рт.ст., а при оксигенотерапии может быть намного выше нормы. По мере ухудшения состояния пациента возрастает альвеоло-артериальный градиент по кислороду (в среднем до 40 мм рт.ст.).

Преобладают вентиляционные нарушения, величина легочного шунта существенно не повышена. Показатели PaCO_2 постепенно возрастают, а PaO_2 — снижаются. При PaCO_2 равной 90-100 мм рт. ст., развивается гиперкапническая кома, при PaO_2 менее 30 мм рт. ст. — гипоксическая кома.

К острому дыхательному ацидозу присоединяется и метаболический ацидоз.

Дифференциальная диагностика астматического статуса

Некоторые заболевания и состояния, сопровождающиеся острой дыхательной недостаточностью, которые можно ошибочно принять за обострение бронхиальной астмы.

К ним относятся:

- состояния, вызывающие неполную обструкцию верхних дыхательных путей (воспаление, инородные тела, травма, анафилактические реакции). Главный симптом этих состояний – инспираторный характер одышки с втягиванием надключичных и подключичных областей во время вдоха, стрidor;
- обострение хронического бронхита и эмфиземы;
- ларинго- и бронхоспазм различной этиологии (аспирационные синдромы, вдыхание раздражающих паров и газов и др.);
- тромбоэмболия легочной артерии;
- отек легких.

Интенсивная терапия астматического статуса

Оксигенотерапия через маску или носовой катетер (SaO_2 должна быть 90% и более).

Всем пациентам с астматическим статусом показана оксигенотерапия увлажненным кислородом 3-5 литров в минуту, что поддерживает его концентрацию во вдыхаемой смеси в пределах 30-40%.

Более высокие концентрации нецелесообразны, так как гипероксигенация может привести к угнетению дыхательного центра.

β_2 -агонисты короткого действия

При лечении приступов бронхиальной астмы используются стимуляторы адренорецепторов. Эти препараты вызывают расслабление бронхов с последующим их расширением, обладают мукокинетическим действием, уменьшают вязкость мокроты, снижают отек слизистой оболочки и увеличивают сократимость диафрагмы.

При развитии астматического статуса используют препараты короткого действия, что позволяет корригировать дозы в зависимости от получаемого эффекта.

Показано начинать лечение с селективных β_2 -агонистов, так как неселективные стимуляторы адренорецепторов вызывают тахикардию, увеличение сердечного выброса и увеличение

потребности миокарда в кислороде. Терапию начинают с ингаляции раствора сальбутамола через небулайзер. Повторные ингаляции показаны через каждые 20 минут в течение 1 -го часа.

Преимущество введения препаратов путем небулайзерной терапии в возможности ингаляции более высоких доз препаратов по сравнению с аэрозольными дозированными или порошковыми ингаляторами (турбухалер, дискхалер, циклохалер и т.д.).

Целесообразно сочетать β_2 -агонисты с холинолитиками.

Хороший эффект дает сочетание сальбутамола и ипратропиума бромид (атровента).

Сальбутамол (вентолин) - селективный агонист β_2 -адренорецепторов. Используется как препарат первой линии.

Его действие наступает через 4-5 минут с выходом на максимум к 40-60 минуте. Продолжительность действия около 4-5 часов.

Для ингаляции с помощью небулайзера 1-2 небулы (2,5-5 мг сальбутамола сульфата в 2,5 мл 0,9% NaCl) в неразбавленном виде помещают в небулайзер и вдыхают смесь.

Препарат также можно использовать в виде дозированного аэрозольного ингалятора (2,5 мг - 1 вдох).

Беротек (фенотерол) также селективный агонист β_2 -адренорецепторов.

Его эффект развивается через 3-4 минуты с достижением максимума действия к 45-й минуте. Продолжительность действия около 5-6 часов.

Может применяться с помощью небулайзера (ингаляция 0,5-1,5 мл раствора фенотерола в физиологическом растворе в течение 5-10 минут с повторными ингаляциями той же дозы каждые 20 минут) или в виде дозированного аэрозольного ингалятора (100 мкг - 1-2 вдоха).

Атровент (ипратропиума бромид) - антихолинергическое средство. Обычно используется при неэффективности β_2 -агонистов или в комбинации с ними для усиления бронхолитического действия.

Препарат можно вводить через небулайзер по 0,25-0,5 мг или путем использования дозированного аэрозольного ингалятора и спейсера в дозировке 40 мкг.

Более предпочтительно: вначале непрерывная ингаляция, а затем переход на интермиттирующее введение средства по потребности.

Отсутствие реакции на адреномиметики свидетельствует о развитии извращенной реакции β -адренергических рецепторов на симпатомиметики, что делает нецелесообразным их использование (при астматическом статусе использование адренергических стимуляторов может привести к развитию синдрома рикошета – ухудшению состояния, вызванного накоплением продуктов метаболизма адреностимуляторов в крови).

Системные глюкокортикостероиды

Глюкокортикоиды ингибируют различные механизмы бронхоспазма и оказывают неспецифическое противовоспалительное и противоотечное действие.

Они потенцируют эффект бронхолитических препаратов, увеличивая внутриклеточную концентрацию аденилциклической аденозинмонофосфатазы.

Кортикоиды снижают гиперреактивность бронхов, обладают противовоспалительным действием и способствуют реактивации β_2 -адренорецепторов.

Первоначальная доза составляет не менее 30 мг преднизолона или 100 мг гидрокортизона или 4 мг дексаметазона.

Далее преднизолон назначают внутривенно из расчета 1 мг/кг/ч.

Другие гормональные препараты вводят в соответствующей дозировке (*5 мг преднизолона эквивалентны 0,75 мг дексаметазона, 15 мг кортизона, 4 мг триамсинолона*).

Интервалы введения должны быть не более 6 часов, кратность введения зависит от клинического эффекта.

В среднем для купирования тяжелого приступа бронхиальной астмы (астматического статуса) требуется введение от 200 до 3000 мг преднизолона в сутки.

После выведения пациента из астматического статуса дозы

кортикостероидов постепенно уменьшают – примерно на 25% в каждый последующий день.

Внутривенное введение заменяют пероральным.

В первый день после отмены внутривенной терапии назначают 60 мг преднизолона в виде таблеток (или эквивалентную дозу других кортикостероидов).

В каждый последующий день дозу преднизолона уменьшают на 5 мг вплоть до полной отмены.

Инфузионная терапия

Цель инфузионной терапии – восполнение дефицита объема циркулирующей крови и внеклеточной жидкости, что позволяет нормализовать гемодинамику и уменьшить обструкцию бронхов за счет улучшения санации трахеобронхиального дерева (разжижение мокроты и улучшение муко-цилиарного клиренса).

Для проведения инфузионной терапии и контроля над центральной гемодинамикой необходима катетеризация центральной вены.

Нельзя проводить инфузии растворов при ЦВД выше 12 см водн.ст.

У пациентов с астматическим статусом повышен риск повреждения плевры и развития пневмоторакса, поэтому на догоспитальном этапе более безопасно катетеризировать бедренную или наружную яремную вену.

Для регидратации используются 5% раствор глюкозы, реополиглюкин, гемодез в сочетании с белковыми препаратами.

Объем введенной в первые сутки жидкости должен составлять 3-4 литра (включая еду и питье).

В последующем жидкость вводят из расчета 1,6 л/м² поверхности тела.

Рекомендуется гепаринизация растворов из расчета 2,5-5 тысяч ЕД на 500 мл.

Использование при астматическом статусе 0,9% раствора хлорида натрия не рекомендуется, так как он может усилить отек слизистой бронхов.

Следует учитывать, что при лечении кортикостероидами увеличивается потребность организма в калии, поэтому необходимо вводить растворы, содержащие этот микроэлемент. Средняя доза калия до 60-80 ммоль/сутки.

Для коррекции метаболического ацидоза (рН не ниже 7,25) целесообразно применение малых доз гидрокарбоната, который также способствует улучшению дренажной функции бронхов. При этом нельзя допускать переход метаболического ацидоза в алкалоз.

Адекватность проводимой инфузионной терапии оценивается по изменениям центрального венозного давления и диурезу (темп мочеотделения при адекватной инфузионной терапии должен составлять около 80 мл/час без применения мочегонных препаратов).

GINA, 2011. Дополнительные лекарственные средства

Магния сульфат

Внутривенная инфузия раствора (обычно однократное введение 2 г лекарственного средства в течение 20 минут) не рекомендовано для стандартной терапии обострений бронхиальной астмы, однако может снизить частоту госпитализации у некоторых категорий пациентов, в частности у пациентов с ОФВ₁ 25-30% от должных значений на момент обращения, с отсутствием ответа на начальную терапию.

Адреналин

В основном применяется и дает эффект при анафилактическом варианте астматического статуса.

Применяют «тестирующие дозы» адреналина.

При массе тела менее 60 кг вводят 0,3 мл, от 60 до 80 кг – 0,4 мл, более 80 кг – 0,5 мл официального (0,1%) раствора подкожно.

Если эффект отсутствует, подкожную инъекцию адреналина в той же дозе повторяют через 15-30 минут.

Гелиево-кислородная терапия

Не следует рекомендовать для широкого использования.

Возможность ее применения следует рассмотреть у пациентов, не ответивших на стандартную терапию.

Эуфиллин - теофиллин

Эуфиллин содержит 80% теофиллина и 20% этилендиамина. Он ингибирует фосфодиэстеразу, что способствует накоплению цАМФ и снятию бронхоспазма.

При назначении эуфиллина учитываются факторы, усиливающие или ослабляющие его метаболизм в организме. К первым относятся курение и детский возраст, ко вторым – сердечная недостаточность, хронические заболевания легких, печени и почек.

На этом основании разработаны схемы лечения препаратами, содержащими теофиллин.

Для расчета дозы используют правило: 1 мг теофиллина = 1,2 мг эуфиллина.

При этом определяют «нагрузочные» дозы и дозы, необходимые для поддержания постоянной концентрации эуфиллина в крови.

«Нагрузочные» дозы назначают только в том случае, если в течение последних 24 часов препараты, содержащие теофиллин, не применяли или применяли только в субтерапевтических дозах.

При астматическом статусе «нагрузочная» доза эуфиллина составляет 3-6 мг на 1 кг массы тела, ее вводят в течение 20 минут внутривенно капельно.

Такая доза способствует подъему концентрации теофиллина в сыворотке крови до 5-10 мкг/мл.

Терапевтические пределы концентрации теофиллина в сыворотке крови равны 10-15 мкг/мл. Определять его концентрацию в плазме необходимо в течение 6-12 часов после начала поддерживающей терапии. Однако нужно учитывать, что при улучшении состояния пациента выделение теофиллина может меняться.

Теофиллин и β-адреномиметики – не антагонисты и могут применяться одновременно.

Передозировка эуфиллина проявляется тошнотой, рвотой, поносом, тахикардией, тахиаритмией, сонливостью, возбуждением и судорогами. Эти симптомы при концентрации теофиллина в

сыворотке крови ниже 20 мкг/мл обычно не возникают, но побочные эффекты возможны и при более низкой концентрации. Это зависит от индивидуальной реакции организма на теофиллин.

Его применение может сопровождаться тяжелыми и потенциально смертельными побочными эффектами, особенно у пациентов, постоянно получающих теофиллин замедленного высвобождения; кроме того теофиллин уступает β_2 -агонистам по выраженности бронхорасширяющего действия.

Добавление теофиллина к терапии, рекомендуемой при тяжелом обострении бронхиальной астмы у взрослых, не дает преимуществ.

Санация трахеобронхиального дерева

Важное, но трудно выполнимое направление лечения пациентов с астматическим статусом (усиливает бронхоспазм и гипоксию).

Необходимо помнить о том, что такие пациенты теряют значительное количество жидкости (одышка!) и, как правило, находятся в состоянии дегидратации. При этом мокрота становится густой, плотно закупоривает мелкие бронхи, с трудом откашливается и с трудом поддается удалению.

Удалению мокроты способствуют проведение вибрационного массажа, поколачивание по грудной клетке.

Можно проводить лаваж бронхиального дерева, который осуществляется с помощью бронхоскопа или через интубационную трубку. Для промывания бронхов лучше всего использовать дистиллированную воду. Можно пользоваться изотоническим раствором натрия хлорида или 1,5% раствором натрия гидрокарбоната, но нужно помнить, что эти растворы могут усиливать явления спазма бронхов.

С осторожностью следует применять лекарственные средства для разжижения мокроты – протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, АЦЦ), так как они могут способствовать усилению бронхоспазма за счет возможных аллергических реакций.

Вспомогательная искусственная вентиляция легких

ВИВЛ показана при прогрессировании гиперкапнии и гипоксемии на фоне проводимой оксигенотерапии, а также при

выраженном утомлении дыхательной мускулатуры. Она проводится как в триггерном, так и в адаптационном режиме с помощью лицевых или носовых масок при сохраненном спонтанном дыхании пациента.

Искусственная вентиляция легких

Показания к переводу пациентов с астматическим статусом на ИВЛ должны быть очень строгими, так как эта процедура часто вызывает осложнения и нередко смерть. В то же время ИВЛ, если ее проводят по строгим показаниям, является единственным методом, способным предотвратить дальнейшее прогрессирование гипоксии и гиперкапнии.

Если в пределах 1-2 часов проводимой интенсивной терапии астматического статуса состояние пациента не улучшается, и имеются факторы риска, угрожающие жизни: SaO_2 не улучшается, ПСВ меньше 60% - осуществляется интубация трахеи и искусственная вентиляция легких.

Особенности интубации трахеи

Применяют оро- и назотрахеальную интубацию. Более приемлема первая, так как она позволяет использовать трубки большего диаметра (№ 8-10) и меньшей длины. Однако длительное нахождение интубационной трубки в полости рта вызывает неприятные ощущения, затрудняет принятие пищи и уход за пациентом.

Перед интубацией трахеи к пациенту должен быть подключен кардиомонитор.

Оротрахеальную интубацию предпочтительно проводить под местной анестезией и нейровегетативной защитой седуксеном с сохранением спонтанного дыхания.

Для облегчения интубации у пациентов, находящихся в сознании, можно использовать седуксен или натрия оксибутират, а также местную анестезию, которая достигается орошением слизистой оболочки ротоглотки и входа в гортань 2% раствором дикаина, лидокаина или тримекаина, а также смазыванием трубки 2% дикаиновой мазью.

После введения трубки за голосовые складки следует ввести в трахею еще 3-4 мл 1% раствора местного анестетика.

Местонахождение трубки после интубации часто невозможно определить с помощью аускультации (в связи с бронхообструктивным синдромом). Поэтому желательно маркировать трубку для рентгенологического контроля.

Особенности ИВЛ

Вначале проводят вспомогательную ИВЛ ручным методом без выключения спонтанного дыхания. Это необходимо для адаптации пациента к новым условиям. Устанавливают дыхательный объем, равный 10-12 мл/кг, при сравнительно небольшой частоте дыхания (8-16 в минуту). Поскольку выдох при астматическом состоянии пролонгирован, регулируют отношение фаз вдоха/выдоха в пределах 1:2, 1:4, наблюдая при этом за экскурсией грудной клетки и показателями волнометра. Необходимо убедиться в эффективности не только вдоха, но и выдоха.

ИВЛ проводят в режиме нормовентиляции под постоянным контролем газового состава крови и кислотно-основного состояния.

Во время ИВЛ необходимы тщательный физикальный контроль, рентгенография грудной клетки. Одновременно контролируют положение интубационной трубки в трахее. Трубка должна быть надежно зафиксирована, чтобы не произошла самопроизвольная экстубация. Каждые 1-2 часа в трахею вводят 10-20 мл подогретого до 37 °С изотонического раствора хлорида натрия и затем удаляют секрет.

Для синхронизации дыхания пациента с режимом работы респиратора применяют диазепам (седуксен). Диазепам оказывает седативное и умеренное наркотическое действие, подавляет повышенные рефлексы дыхательных путей и способствует быстрой синхронизации дыхания пациента с работой респиратора.

Параметры ИВЛ для каждого пациента устанавливают индивидуально.

Осложнения ИВЛ при астматическом статусе

Нарастающая острая эмфизема легких — перераздувание легких остаточным воздухом — проявляется увеличением объема

грудной клетки, значительным смещением книзу легочного звука и частым отсутствием печеночной тупости при перкуссии, сложностью дифференциального диагноза с напряженным двусторонним пневмотораксом.

Баротравма легких. При разрыве альвеол воздух может проникать в область шеи, средостение, грудную и брюшную полости. Чаще встречаются подкожная эмфизема и односторонний пневмоторакс. При нарастающей эмфиземе отключают респиратор и проводят вспомогательную ИВЛ с помощью мешка аппарата с относительно малым дыхательным объемом и контролируемым выдохом. При неэффективности выдоха показана вспомогательная ИВЛ ручным методом путем сдавливания грудной клетки во время фазы выдоха.

Сердечно-сосудистый коллапс, остановка сердца. Причина – угнетение миокарда в связи с повышенным внутрилегочным и внутригрудным давлением, уменьшением венозного возврата, снижением минутного объема сердца.

Возможны также осложнения, обусловленные *несовершенством техники ИВЛ* (несовершенство респиратора, отсутствие возможности индивидуального регулирования, недостаточная информация о работе респиратора, отсутствие контроля газового состава крови и кислотно-основного состояния).

Отключение от аппарата ИВЛ

Решая вопрос о прекращении ИВЛ, необходимо учитывать общее состояние пациента. Наличие сознания, адекватность действий, контактность, бодрость указывают на его улучшение.

Нужно принимать во внимание физикальные данные: дыхательные шумы, уменьшение хрипов, отхождение мокроты.

Следует оценить функцию легких, об улучшении которой свидетельствуют тесты: ЖЕЛ > 10 мл/кг, МОД равен 10 л или больше, максимальная вентиляция в покое не менее 20 л в минуту, ДО 5 мл/кг или более, давление на вдохе 25 см водн. ст.

Обычно ИВЛ при астматическом статусе продолжается 2-4 дня. При решении вопроса об экстубации следует оставить пациента на

определенное время на спонтанном дыхании. Если в течение 1-2 часов при дыхании воздухом с кислородом, подаваемым в катетер через интубационную трубку, не происходит клинического ухудшения, не развивается дыхательный алкалоз, указывающий на гипоксическую гипервентиляцию, не ухудшаются показатели газового состава крови, то проводят экстубацию. В день экстубации продолжают применять бронхолитики и гормоны, дозу которых постепенно уменьшают, затем препараты отменяют.

Признаки эффективности проводимой терапии

Наступающее улучшение вначале не носит ярко выраженного характера, клинические данные еще не подтверждают выход из астматического статуса.

Субъективный фактор – «стало легче дышать» – обычно один из первых ориентиров для врача.

Наиболее ранними признаками улучшения состояния служат уменьшение тахикардии, исчезновение парадоксального пульса и постепенное уменьшение гиперкапнии при длительно сохраняющейся артериальной гипоксемии.

Исчезают возбуждение, страх, пациент нередко чувствует усталость и хочет спать. Улучшаются показатели механики дыхания. Увеличиваются ОФВ, максимальная объемная скорость выдоха, ФЖЕЛ и ЖЕЛ.

Признаки прогрессирования астматического статуса

Если проводимая терапия не дает положительного результата, то обструкция дыхательных путей, гипоксия и гиперкапния прогрессируют.

При аускультации увеличивается площадь «немых» зон, иногда дыхательные шумы отсутствуют в обоих легких.

Значительно возрастает частота сердечных сокращений (до 160 в минуту), увеличивается давление парадоксального пульса (более чем на 20 мм рт.ст.) $\text{PaCO}_2 > 60$ мм рт.ст., а $\text{PaO}_2 < 50$ мм рт.ст.

При осмотре пациента обращают на себя внимание резкое

вздутие грудной клетки (сильное перерастяжение легких), олигопноэ, цианоз (несмотря на высокую концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси), нарастающая заторможенность.

Причиной смерти при астматическом статусе могут быть тяжелое течение основного заболевания (прогрессирующий процесс, не поддающийся терапии), неадекватное лечение:

- применение морфина, промедола и больших доз седативных средств;
- недостаточная терапия (например, отказ от проведения кортикостероидной терапии при прогрессировании процесса);
- слишком массивная терапия (превышение доз бета-адреномиметиков и теофиллина, необоснованный перевод на ИВЛ);
- неустраненная гиповолемия – одна из частых причин сердечной недостаточности;
- нераспознанные (в том числе ятрогенные) осложнения (пневмоторакс одно- и двусторонний, подкожная эмфизема, эмфизема средостения, пневмоперитонеум и др.);
- отек легких вследствие избыточной инфузионной терапии;
- отсутствие мониторинга респираторной терапии (исследования газового состава крови и кислотно-основного состояния), сердечно-сосудистой системы (кардиомониторинг, измерение артериального давления, ЦВД и частоты сердечных сокращений) и метаболизма (различные метаболические параметры, баланс вводимой и выводимой жидкости).

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №5

Тема: Интенсивная терапия при тромбоэмболии легочной артерии

Цели:

1. Обучить студентов принципам интенсивной терапии при тромбоэмболии легочной артерии.

Метод обучения: клиническое занятие, работа с муляжами.

Материальное оснащение и иллюстративный материал: мультимедийная презентация, выписки из историй болезни, рентгенограммы, томограммы, ЭКГ, тесты, ситуационные задачи.

Студент должен знать:

1. Определение понятия «ТЭЛА».
2. Классификация ТЭЛА.
3. Этиологию, патогенез тромбоэмболии легочной артерии.
4. Клиническую картину ТЭЛА.
5. Диагностику и дифференциальную диагностику ТЭЛА.
5. Принципы интенсивной терапии ТЭЛА.

Студент должен уметь:

1. Диагностировать ТЭЛА.
2. Провести интенсивную терапию при ТЭЛА.

Контрольные вопросы для преподавателя и студентов

1. Определение понятия ТЭЛА.
2. Оценка клинической вероятности ТЭЛА.
3. Предрасполагающие факторы венозной тромбоэмболии.
4. Клинические синдромы ТЭЛА.
5. Клиническая классификация ТЭЛА.
6. Диагностика и дифференциальная диагностика ТЭЛА.
7. Принципы интенсивной терапии ТЭЛА.
8. Восстановление кровотока в системе легочной артерии.

9. Купирование болевого синдрома.
10. Стабилизация гемодинамики.
11. Восстановление проходимости дыхательных путей.
12. Антибиотикотерапия.
13. Хирургическое лечение ТЭЛА.

ОСНОВНОЙ ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ №5

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – окклюзия ствола или основных ветвей легочной артерии тромботическими массами, сформировавшимися в венах большого круга кровообращения или правых камерах сердца и занесенными в легочную артерию током крови с развитием ишемии легких, формированием гипертензии малого круга кровообращения и легочного сердца.

Наиболее частым источником ТЭЛА являются тромбы вен конечностей и таза, а также отделов правой половины сердца, особенно при длительной мерцательной аритмии, значительно реже – местный тромбоз в сосудах легких. *Тромбофлебиты и флеботромбозы вен нижних конечностей - основная причина ТЭЛА.*

Еще в 1856 году Рудольф Вирхов описал *триаду факторов*, которые приводят к внутрисосудистому тромбообразованию: 1) повреждение сосудистой стенки; 2) повышенная свертываемость крови; 3) замедление кровотока.

В патогенезе ТЭЛА, кроме образования тромба в венах нижних конечностей, таза и полостях сердца вследствие повышенной свертываемости крови и замедления кровотока, отрыва и заноса эмбола в легочную артерию, имеют значение следующие рефлексy:

- внутрилегочный вазо-вазальный рефлекс, вызывающий диффузный спазм прекапилляров и бронхолегочных анастомозов, что приводит к острому развитию легочной гипертензии (острое легочное сердце);
- легочно-бронхоспастический рефлекс, вызывающий выраженную бронхоконстрикцию;
- легочно-сердечный рефлекс, сопровождающийся замедлением сердечного ритма и иногда мгновенной остановкой сердца;
- легочно-сосудистый рефлекс с падением давления в большом круге кровообращения;
- легочно-коронарный рефлекс, приводящий к резкому ухудшению коронарного кровообращения.

Факторы риска развития ТЭЛА

Первичные факторы

- Дефицит антитромбина
- Врожденная дисфибриногенемия
- Нарушения тромбомодулина
- Гипергомоцистеинемия
- Антитела к кардиолипину
- Ингибитор активатора плазмина
- Мутация 20210А протромбина
- Дефицит протеина С
- Фактор V Лейдена
- Дефицит плазминогена
- Дисплазминогенемия
- Дефицит протеина S
- Дефицит фактора XII

Вторичные факторы

- Травмы/переломы
- Острое нарушение мозгового кровообращения
- Пожилой возраст
- Наличие катетера в центральной вене
- Хроническая венозная недостаточность
- Курение
- Беременность/послеродовый период
- Болезнь Крона
- Нефротический синдром
- Повышение вязкости крови (полицитемия, болезнь Вальденстрема)
- Тромбоцитарные нарушения
- Хирургические вмешательства
- Иммобилизация
- Злокачественные новообразования и химиотерапия
- Ожирение

- Сердечная недостаточность
- Поездки на большие расстояния
- Прием оральных контрацептивов
- Наличие в теле гетерогенных тканей (имплантанты)

Оценка клинической вероятности ТЭЛА

Разработан ряд подтвержденных (прошедших внутреннюю и внешнюю валидизацию) правил клинической вероятности ТЭЛА.

Рекомендуются к использованию Канадское правило (Wells и соавторов) и/или Женевское правило.

Правило клинической вероятности ТЭЛА

Пересмотренная Женевская шкала	Баллы	Шкала Wells	Баллы
Параметры		Параметры	
Предрасполагающие факторы			
Возраст >65 лет	+1	ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	+1,5
ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	+3		
Хирургическое вмешательство или перелом в течение месяца	+2	Недавнее хирургическое вмешательство или иммобилизация	+1,5
Злокачественное новообразование в активной стадии	+2	Рак	+1
Симптомы			
Односторонние боли в нижних конечностях	+3		
Кровохарканье	+2	Кровохарканье	+1
Частота сердечного ритма 74-94 удара в минуту	+3	Частота сердечного ритма >100 ударов в минуту	+1,5

Частота сердечного ритма >94 ударов в минуту	+5		
Боли в глубоких венах нижних конечностей и односторонний отек	+4	Клинические признаки ТГВ	+3
		Клиническая оценка: альтернативный диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА	+3
Клиническая вероятность	Итого	Клиническая вероятность 3 уровня	Итого
Низкая	0-3	Низкая	0-1
Средняя	4-10	Средняя	2-6
Высокая	>10	Высокая	>6
		ТЭЛА маловероятна	0-4
		ТЭЛА вероятна	>4

Предрасполагающие факторы венозной тромбоэмболии

Предрасполагающий фактор	Связанный с пациентом	Внешний
<i>Факторы высокого риска (относительный риск >10)</i>		
Перелом (тазобедренный сустав или бедро)		+
Эндопротезирование тазобедренного или коленного сустава		+
Обширная общая хирургическая операция		+
Обширная травма		+
Повреждение спинного мозга		+
<i>Факторы умеренного риска (относительный риск 2-9)</i>		
Артроскопическая хирургическая		+

операция на коленном суставе		
Установка центрального венозного катетера		+
Химиотерапия	+	+
Хроническая сердечная и/или дыхательная недостаточность	+	
Гормонозаместительная терапия	+	
Злокачественные новообразования	+	
Прием оральных контрацептивов	+	
Паралич	+	
Беременность (послеродовое состояние)		+
Вторичная тромбоэмболия в анамнезе	+	
Тромбофилия	+	
<i>Факторы низкого риска (относительный риск <2)</i>		
Постельный режим >3 дней		+
Ограничение движений в связи с нахождением в положении сидя (длительные поездки в автомобиле или авиаперлеты)		+
Возраст	+	
Ожирение	+	
Варикозное расширение вен	+	
Лапароскопическая хирургия (холецистэктомия)		+

Клиническая картина ТЭЛА

Клиническая картина заболевания неспецифична и характеризуется полиморфизмом признаков: от выраженных гемодинамических нарушений и развития острой правожелудочковой недостаточности до бессимптомного течения.

Клинические симптомы ТЭЛА следующие:

- внезапная боль за грудиной различного характера, часто острая

кинжальная боль; при развитии инфаркта легкого – острая боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании и кашле;

- одышка, кашель, нередко с кровавой мокротой, головокружение.

Синдром острой дыхательной недостаточности: одышка инспираторного типа, разлитой цианоз в сочетании с бледностью кожи.

Бронхоспастический синдром: сухие свистящие и жужжащие хрипы.

Синдром острой сосудистой недостаточности: падение артериального давления, вплоть до коллапса, холодный липкий пот.

Синдром острого легочного сердца: набухание шейных вен, патологическая пульсация в эпигастральной области, во втором межреберье слева от грудины; расширение правого контура сердца, акцент II тона и раздвоение его над легочной артерией; болезненное набухание печени и положительный симптом Плеша - надавливание на болезненную печень вызывает набухание шейных вен.

Синдром острой коронарной недостаточности (у 15-25% пациентов), проявляется сильными загрудинными болями, экстрасистолией, мерцанием или трепетанием предсердий, суправентрикулярной тахикардией, ишемическими изменениями ЭКГ (горизонтальное смещение ST и отрицательный зубец Т в отведениях I, II, V₅-V₆).

Абдоминальный синдром (у 4% пациентов), обусловлен острым набуханием печени, сопровождается болью в правом подреберье, рвотой, отрыжкой, горечью во рту.

Церебральный синдром: потеря сознания, рвота, судороги, преходящие гемипарезы, менингеальные симптомы.

Лихорадочный синдром: у большинства пациентов субфебрильная температура тела без ознобов, длительность лихорадки от 2 до 12 дней.

Синдром инфаркта легкого развивается через 1-2 дня и проявляется укорочением перкуторного звука, мелкопузырчатыми хрипами, крепитацией, шумом трения плевры, очаговым изменением на рентгенограмме легких, болью в груди при дыхании.

Клиническая классификация ТЭЛА

Уровень поражения	Течение заболевания	Острая недостаточность кровообращения или хроническая недостаточность кровообращения (по Стражеско-Василенко или NYHA)	Риск ранней смерти
Легочной ствол, главные ветви легочной артерии (правая, левая)	Молниеносное (сверхострое)	Острое легочное сердце – декомпенсированное (острая правожелудочковая недостаточность)	Высокий
Долевые, сегментарные ветви	Острое	Острое легочное сердце – компенсированное (без признаков правожелудочковой недостаточности) декомпенсированное (острая правожелудочковая недостаточность)	Высокий или средний
Мелкие ветви	Подострое (от 1 до нескольких недель) Хроническое (рецидивирующее) – от нескольких недель и дольше	Недостаточность кровообращения по Стражеско-Василенко или NYHA	Низкий

Диагностика ТЭЛА

- Анамнестические данные: выделение факторов риска развития ТЭЛА.

- Клиническая картина с характерными жалобами.

- Лабораторные тесты: определение D-димеров. У большинства пациентов с венозным тромбозом наблюдается эндогенный фибринолиз, который вызывает разрушение определенного количества фибрина с образованием продукта распада перекрестно связанного фибрина – D-димера.

Высокий титр D-димеров может свидетельствовать о наличии у пациента ТЭЛА лишь в том случае, если исключены другие состояния, протекающие с образованием фибрина, например, очаги некроза и воспаления (при заболеваниях органов грудной и брюшной полости, абсцессах, после недавно перенесенных оперативных вмешательств и травм).

- ЭКГ-диагностика. Изменения ЭКГ неспецифичны у большинства пациентов (75–80 %).

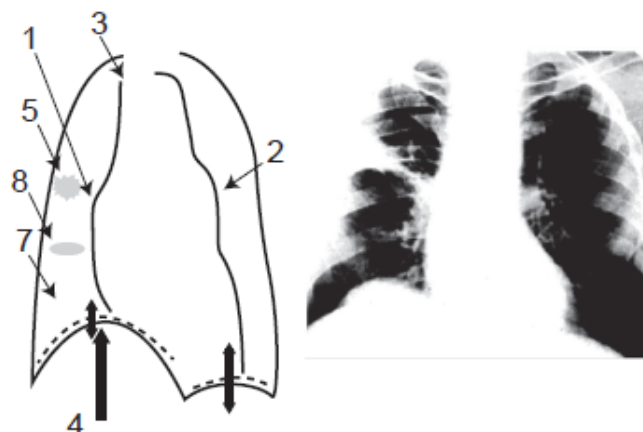
Классические признаки – S1 Q3 T3 (синдром McGinn- White), блокада ПНПГ (полная, неполная), P-pulmonale, правограмма, элевация ST (III, aVF, aVR и V1 - V3).

- Рентгенография органов грудной клетки имеет свои диагностические возможности.

Критериями ТЭЛА по рентгенограмме (рисунок 21) являются расширение правой границы сердца, выбухание легочного конуса по левому контуру сердечной тени, расширение тени верхней полой вены, высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы, инфильтраты легочной ткани (клиновидная тень), дисковидные ателектазы, обеднение легочного рисунка (симптом Вестермарка). Частота появления рентгенологических признаков достаточно низкая и составляет от 2 % (симптом Вестермарка) до максимальных 37,5 % (инфаркт, пневмония при эмболизации мелких ветвей легочной артерии).

- Эхокардиография. Признаками ТЭЛА являются: расширение правых отделов сердца, выбухание межжелудочковой перегородки в сторону левых отделов, парадоксальное движение межжелудочковой

перегородки в диастолу, непосредственная локация тромба в легочной артерии, выраженная регургитация на трикуспидальном клапане, признак 60/60 (время ускорения в легочной артерии < 60 мс; градиент давления на трикуспидальном клапане < 60 , но > 30).



1 – Расширение правой границы сердца; 2 – выбухание конуса легочной артерии по левому контуру сердечной тени; 3 – расширение тени верхней полой вены; 4 – высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы; 5 – инфильтраты легочной ткани (клиновидная тень); 6 – дисковидные ателектазы; 7 – обеднение легочного рисунка (симптом Вестермака); 8 – расширение тени легочной артерии.

Рисунок 21 – Схема изменений на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки при тромбоэмболии легочной артерии (Пархоменко А.Н. и др., 2012).

- Спиральная компьютерная томография с контрастированием легочных артерий - это стандарт неинвазивной диагностики ТЭЛА ввиду высокой чувствительности и специфичности.

- Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких при ТЭЛА - еще один стандарт диагностики ТЭЛА. При внутривенном введении микросфер альбумина, меченных ^{99m}Tc , и вдыхании ксенона-133 или аэрозоля с ^{99m}Tc определяется дефект перфузии и проводится сравнение с наличием дефекта вентиляции.

- Катетеризация правых отделов сердца с проведением прямого измерения давления в полостях сердца и легочной артерии и контрастированием всего бассейна легочной артерии – ангиопульмонографией.

Специфические ангиографические критерии

1. Дефект наполнения в просвете сосуда – наиболее характерный ангиографический признак ТЭЛА. Дефекты могут иметь цилиндрическую форму и большой диаметр, что свидетельствует о первичном формировании их в илиокавальном сегменте.

2. Полная обструкция сосуда («ампутация» сосуда, обрыв его контрастирования).

Неспецифические ангиографические критерии

1. Расширение главных легочных артерий.

2. Уменьшение числа контрастированных периферических ветвей (симптом мертвого, или подрезанного, дерева).

3. Деформация легочного рисунка.

4. Отсутствие или задержка венозной фазы контрастирования.

Интенсивная терапия ТЭЛА

1. Восстановление кровотока в системе легочной артерии

Первоначальная антикоагулянтная терапия

Антикоагулянтная терапия играет центральную роль в лечении пациентов с ТЭЛА. Целью антикоагулянтной терапии при ТЭЛА является предотвращение смерти и рецидивов с приемлемым уровнем осложнений в виде кровотечения.

Быстрой антикоагуляции можно достичь только с помощью парентеральных антикоагулянтов, таких, как *внутривенный нефракционированный гепарин, подкожный низкомолекулярный гепарин и подкожный фондапаринукс*.

С учетом высокой летальности среди нелеченных пациентов, для пациентов с подозрением на ТЭЛА проведение антикоагулянтной терапии следует считать целесообразным на время периода подтверждения точного диагноза.

После лечения парентеральными антикоагулянтами обычно применяются пероральные антагонисты витамина К – оральные антикоагулянты.

В случае внутривенного введения нефракционированного гепарина схему корректируют по весу из расчета 80 ЕД/кг в виде болюсной инъекции, за которой должна последовать инфузия со скоростью 18 ЕД/кг/час. Для быстрого достижения и поддержания удлинённого АЧТВ (в 1,5-2,5 раза выше нормы) последующие дозы нефракционированного гепарина необходимо корректировать с помощью номограммы, ориентируясь на значение АЧТВ. АЧТВ необходимо измерять через 4-6 часов после болюсной инъекции нефракционированного гепарина, а затем через 3 часа после каждой корректировки дозы, либо один раз в день при достижении целевой терапевтической дозы.

Следует отметить, что АЧТВ не является идеальным маркером интенсивности антикоагулянтного действия гепарина. Следовательно, нет необходимости повышать скорость инфузии более 1667 ЕД/час (что соответствует 40.000 ЕД/день), при условии, что уровень антифактора-Ха гепарин не менее 0,35 МЕ/мл, даже если показатель АЧТВ ниже пределов терапевтического диапазона.

Использование низкомолекулярных гепаринов и анти-Ха фактора свертывания крови

Эноксапарин 1 мг/кг каждые 12 часов или 1,5 мг/кг 1 раз в сутки.

Фондапаринукс 5 мг (масса тела менее 50 кг) 1 раз в день; 7,5 мг (масса тела 50-100 кг) 1 раз в день; 10 мг (масса тела более 100 кг) 1 раз в день.

Из-за риска гепарин-индуцированной тромбоцитопении в ходе лечения нефракционированным гепарином и низкомолекулярными гепаринами необходимо проводить мониторинг количества тромбоцитов.

Бемипарин – зарегистрированный в Республике Беларусь низкомолекулярный гепарин второго поколения с самой низкой молекулярной массой (3600 дальтон) и самым продолжительным периодом полувыведения (5,3 часа). Его антикоагулянтные свойства, как гепарина, основываются на наличии специфической последовательности пентасахаридов, которая имеет высокую аффинность к антитромбину и потенцирует его анти-Ха факторную

активность. Поскольку для ингибирования тромбина (анти-Па факторная активность) требуется минимальная длина цепи полисахаридов, которая превышает длину цепей бемипарина, этот препарат является низкомолекулярным гепарином с самым высоким соотношением анти-Ха/анти-Па факторных активностей, которое составляет 8:1.

***Корректировка дозы нефракционированного гепарина
на основании АЧТВ***

Показатели АЧТВ	Изменение дозировки НФГ
<35 секунд (<1,2 раза выше нормы)	Болус 80 ЕД/кг/; увеличение скорости вливания на 4 ЕД/кг/час
35-45 секунд (1,2-1,5 раза выше нормы)	Болус 40 ЕД/кг/; увеличение скорости вливания на 2 ЕД/кг/час
46-70 секунд (1,5-2,3 раза выше нормы)	Без изменений
71-90 секунд (2,3-3 раза выше нормы)	Уменьшение скорости вливания на 2 ЕД/кг/час
>90 секунд (>3 раз выше нормы)	Прекращение вливания на 1 час, затем снижение скорости вливания на 3 ЕД/кг/час

Фондапаринукс, как селективный ингибитор фактора Ха свертывания крови, при подкожном введении в скорректированных по массе дозах без мониторинга является ценной альтернативой низкомолекулярным гепаринам. Благодаря периоду полувыведения в 15-20 часов, допускается подкожное введение фондапаринукса один раз в день. Поскольку в связи с введением фондапаринукса никогда не наблюдалось подтвержденных случаев гепарин-индуцированной тромбоцитопении, то мониторинг количества тромбоцитов при применении данного препарата не требуется. Фондапаринукс противопоказан в случае тяжелой почечной недостаточности с клиренсом креатинина < 20 мл/минуту.

Антикоагуляция с применением нефракционированного гепарина, низкомолекулярного гепарина или фондапаринукса должна проводиться не менее 5 дней.

Оральные антикоагулянты назначают как можно скорее, желательно в один день с первоначальной антикоагуляцией – на фоне введения нефракционированного гепарина или низкомолекулярного гепарина не менее 5 дней – до получения «целевого» значения международного нормализующего отношения в 2 последовательных анализах.

На протяжении всего периода клинического применения непрямых антикоагулянтов основным методом контроля является определение протромбинового времени (ПВ). Единый показатель результатов определения ПВ получил название «Международное нормализующее отношение» (МНО). Для проверки уровня гипокоагуляции стали применяться референтные плазмы, как приготовленные искусственно, так и полученные из крови пациентов, принимающих непрямые антикоагулянты. Определенные в процессе стандартизации тромбопластинов калибровочные константы, так называемый Международный индекс чувствительности (МИЧ), дали возможность сравнивать результаты ПВ независимо от используемого тромбопластина. Как правило, в инструкции к тромбопластину сейчас указывается МИЧ, с помощью которого по формуле можно определить МНО:

$$\text{МНО} = (\text{ПВ больного} / \text{ПВ донора}) \text{МИЧ}.$$

Применение нефракционированного гепарина в течение 5-7 дней так же эффективно, как и его введение в течение 10-14 дней, при условии, что за этим следует адекватная длительная антикоагулянтная терапия. При этом следует начать применение оральных антикоагулянтов.

В случае применения *варфарина* предпочтительной является начальная доза 5 или 7,5 мг по сравнению с более высокими дозами. При начальной дозе варфарина в 5 мг – антикоагуляция менее избыточная по сравнению с 10 мг.

Применение варфарина с дозы 10 мг можно начать у более молодых пациентов (т.е. в возрасте <60 лет) и по остальным признакам – здоровых амбулаторных пациентов; с дозы 5 мг – у пациентов старшего возраста и у госпитализированных пациентов.

С более низких стартовых доз (менее 5 мг\день) прием оральных антикоагулянтов следует начинать у следующих лиц:

- ✓ старше 70 лет;
- ✓ уроженцев Азии (в особенности – китайского происхождения);
- ✓ с нарушениями функции печени и/или почек;
- ✓ с артериальной гипертензией;
- ✓ с тяжелой сердечной недостаточностью;
- ✓ пациентов с массой <45 кг;
- ✓ с документированной гиперчувствительностью к варфарину.

В терапии оральными антикоагулянтами выделяют два периода: период подбора (индукции) и период поддерживающей дозы. Наиболее сложным является период индукции.

Оральные антикоагулянты принимаются 1 раз в сутки в 16-20 часов. Первое исследование МНО должно быть выполнено не позднее, чем через 36 часов после приема первой дозы препарата. В период индукции МНО определяется не реже, чем 1 раз в 1-2 дня до тех пор, пока не будет достигнут желаемый уровень гипокоагуляции в 2 следующих друг за другом анализах. После получения стабильного уровня гипокоагуляции МНО определяют 1 раз в неделю в течение 1 месяца, а после 1 месяца стабильности – 1 раз в 1-2 месяца.

Применение парентеральных антикоагулянтов следует прекратить, если МНО достигает целевого уровня (2.5 ± 0.5) и остается на уровне от 2,0 до 3,0, как минимум, в течение 2 дней подряд.

Тромболитическая терапия

Тромболитическая терапия быстро устраняет обструкцию сосудов и оказывает благоприятное воздействие на гемодинамические параметры.

Тромболитическая терапия, проводимая без установки кавалитра увеличивает опасность отрыва новых тромбов с

последующей их миграцией в легочную артерию и осложнению заболевания!

Рекомендованные схемы тромболизиса при тромбоэмболии легочной артерии

- Стрептокиназа - 250.000 МЕ в качестве дозы насыщения в течение 30 минут, затем 100.000 МЕ/час в течение 12-24 часов

Ускоренная схема: 1,5 миллиона МЕ в течение 2 часов

- Урокиназа - 4400 МЕ/кг в качестве дозы насыщения в течение 10 минут, затем 4400 МЕ/кг/час в течение 12-24 часов

Ускоренная схема: 3 миллиона МЕ в течение 2 часов

- Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (rtPA) (альтеплаза, ретеплаза, тенектеплаза) 100 мг в течение 2 часов или 0,6 мг/кг в течение 15 минут (максимальная доза – 50 мг)

Самая большая польза тромболизиса наблюдается тогда, когда лечение начинается в течение 48 часов после возникновения симптомов ТЭЛА, но тромболизис может помочь и пациентам, у которых симптомы сохраняются в течение 6-14 дней.

При оценке риска кровотечения по сравнению с возможной клинической пользой тромболизиса важно учитывать естественную динамику и прогноз ТЭЛА с высоким риском, средним риском и низким риском. Следовательно, противопоказания к проведению тромболизиса, считающиеся абсолютными при остром инфаркте миокарда (хирургическая операция в течение предшествующих 3 недель или желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца), могут стать относительными у пациентов с ТЭЛА с высоким риском с непосредственной угрозой для жизни.

Абсолютные противопоказания для тромболитической терапии при ТЭЛА

- ✓ Геморрагический инсульт или кровоизлияние в мозг неизвестного происхождения в любое время

- ✓ Ишемический инсульт в течение предшествующих 6 месяцев

- ✓ Повреждение или новообразование центральной нервной системы

- ✓ Обширные травмы головы (хирургические вмешательства на ЦНС) в течение предшествующих 3 недель
- ✓ Желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца
- ✓ Известное кровотечение

Относительные противопоказания для тромболитической терапии при ТЭЛА

- ✓ Транзиторная ишемическая атака в течение предшествующих 6 месяцев
- ✓ Пероральная антикоагулянтная терапия
- ✓ Беременность или состояние после родов (1 неделя)
- ✓ Пункция несжимаемых кровеносных сосудов
- ✓ Травматическая реанимация
- ✓ Рефрактерная гипертензия (САД > 180 мм рт.ст.)
- ✓ Прогрессирующее заболевание печени
- ✓ Инфекционный эндокардит
- ✓ Пептическая язва в активной стадии

Таким образом, тромболитическая терапия является первоочередным лечением для пациентов с ТЭЛА с высоким риском с такими осложнениями, как кардиогенный шок и/или устойчивая артериальная гипотензия, при этом абсолютных противопоказаний мало. Рутинное применение тромболиза у пациентов с невысоким риском не рекомендуется, но такую возможность следует рассматривать для отдельных пациентов с ТЭЛА со средним риском и после тщательного изучения факторов, повышающих риск кровотечения. Тромболитическую терапию не нужно назначать пациентам с ТЭЛА с низким риском.

2. Купирование болевого синдрома

При выраженном болевом синдроме – наркотические анальгетики (снижают давление в малом круге кровообращения и уменьшают одышку) - морфин 1 мл 1% раствора (10 мг) в 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно дробно по 4-10 мл каждые 5-10 минут до

устранения болевого синдрома и одышки; или фентанил 1-2 мл 0,005% раствора (0,05-0,1 мг) в сочетании с 1-2 мл 0,25% раствора дроперидола (при систолическом артериальном давлении ниже 90 мм рт.ст. дроперидол не вводится!).

При инфаркт-пневмонии (боль в грудной клетке связана с дыханием, кашлем, положением тела) – ненаркотические анальгетики – кеторолак внутривенно 30 мг (1,0 мл), дозу необходимо вводить не менее чем за 15 секунд.

3. Стабилизация гемодинамики

Добутамин и/или допамин следует рассматривать, как препараты выбора для пациентов с ТЭЛА, низким сердечным индексом и, в то же время нормальным парциальным давлением кислорода в артериальной крови.

Дозированное внутривенное капельное введение негликозидных кардиотонических средств при ТЭЛА, осложненной шоком, осуществляют с учетом механизма действия.

Допамин в дозе 1-5 мкг\кг·минуту оказывает преимущественное вазодилатирующее действие; 5-15 мкг\кг·минуту – вазодилатирующее, положительное инотропное и хронотропное действие; 15-25 мкг\кг·минуту – положительное инотропное и хронотропное действие и периферическое вазодилатирующее действие.

Начальная доза введения составляет 2-5 мкг\кг·минуту с постепенным увеличением до оптимальной.

Добутамин в отличие от допамина вызывает незначительную вазодилатацию, но оказывает мощный положительный инотропный эффект с менее выраженной тахикардией. Препарат назначают в дозе 2,5 мкг\кг·минуту с увеличением каждые 15-30 минут на 2,5 мкг\кг·минуту до получения нужного результата, нежелательного побочного действия или достижения дозы 15 мкг\кг·минуту.

Комбинацию допамина с добутамином в максимально переносимых дозах назначают при отсутствии эффекта от максимальной дозы одного из них, или при невозможности ее использовать из-за появления побочных эффектов ($ЧСС > 140$ \минуту).

или желудочковая аритмия). Возможна комбинация допамина или добутамина с норэпинефрином (8 мкг\минуту).

У пациентов с ТЭЛА при низком значении сердечного индекса и нормальных цифрах артериального давления допамин и добутамин способствуют снижению легочной гипертензии. В этом случае способы их введения следующие.

Допамин (250 мг в 200 мл декстрана, начальная скорость введения 0,4 мг\минуту с постепенным увеличением до 0,8-1,0 мг\минуту) и добутамин (200 мг на 400 мл декстрана, начальная скорость введения – 0,5-0,8 мг\минуту – 20-30 капель в минуту).

Изопроterenол (0,02 мг в 400 мл 5%-глюкозы, 20-30 капель\минуту) – инотропный препарат, способствует уменьшению легочной гипертензии и расширению бронхиального дерева. Применяют с осторожностью из-за развития тахикардии и системной вазодилатации.

Норэпинефрин улучшает функцию правого желудочка посредством прямого положительного инотропного действия, одновременно улучшая коронарную перфузию правого желудочка путем стимулирования альфа-рецепторов периферических сосудов и повышения системного артериального давления. Применение должно быть ограничено пациентами с гипотензией.

Эпинефрин сочетает в себе полезные свойства норэпинефрина и добутамина без системного сосудорасширяющего действия последнего препарата. У пациентов с ТЭЛА и шоком эпинефрин может оказать полезное воздействие.

Использование ингибиторов фосфодиэстеразы

Левосимендан может восстановить гемодинамическую связь правого желудочка и легочной артерии при острой ТЭЛА благодаря сочетанию расширения сосудов легких и повышения сократимости правого желудочка.

4. Восстановление проходимости дыхательных путей (купирование бронхоспазма)

Для купирования бронхоспазма внутривенно вводится *эуфиллин* –

15 мл 2,4% раствора на 5% растворе глюкозы, *атропин* – 0,1% раствора – 0,5-1,0 мл внутривенно в разведении 1:10 на физиологическом растворе хлорида натрия. Атропин способствует также уменьшению легочной вазоконстрикции и снижению давления в легочной артерии.

У пациентов с ТЭЛА часто встречаются гипоксемия и гипокания, хотя в большинстве случаев они отличаются умеренной тяжестью.

Открытое овальное окно может усугубить гипоксемию из-за сброса крови справа-налево, когда давление в правом предсердии превышает давление в левом предсердии.

Гипоксемию обычно можно сделать обратимой с помощью подачи кислорода через нос; механическая вентиляция требуется редко.

Потребность в кислороде необходимо минимизировать применением мер для уменьшения лихорадки и психомоторного возбуждения.

По показаниям пациента переводят на режим вспомогательного дыхания. При этом необходимо учесть, что положительное внутригрудное давление, вызванное механической вентиляцией, может снизить венозный отток и усугубить правожелудочковую недостаточность у пациентов с массивной ТЭЛА. Следовательно, необходимо с осторожностью применять положительное конечное давление на выдохе. Для поддержания конечного давления «плато вдоха» на уровне ниже 30 см водного столба - следует использовать малый дыхательный объем (примерно 6 мл/кг тощаковой массы тела).

5. Антибиотикотерапия

С целью профилактики развития бактериальной пневмонии у пациентов с тромбоэмболией легочного ствола, главных, долевых, сегментарных ветвей с первого дня болезни целесообразно назначение антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспорины 2,0-6,0 г\сутки, линкомицин до 1 г\сутки, макролиды – до 2,0 г\сутки, полусинтетические пенициллины 1,0-6,0 г\сутки) в течение 7-10 дней.

При ТЭЛА мелких ветвей, а также при отсутствии указаний в анамнезе на давность ТЭЛА, вопрос об антибиотикотерапии решается индивидуально.

6. Хирургическое лечение ТЭЛА

Хирургическая эмболэктомия из легочной артерии

Традиционно эмболэктомия из легочной артерии проводится пациентам с ТЭЛА, которым может потребоваться сердечно-легочная реанимация. Она также проводится пациентам с противопоказаниями к тромболизису или неадекватной реакцией на него, а также пациентам с открытым овальным окном и внутрисердечными тромбами.

Абсолютным показанием к легочной эмболэктомии является снижение $PaO_2 < 50$ мм рт.ст.

В центрах с кардиохирургической службой эмболэктомия в сосудах легких является технически несложной операцией. После срединной стернотомии подключается аппарат искусственного кровообращения в режиме нормотермии. Если нет внутрисердечных тромбов или открытого овального окна, то в момент пережатия аорты кардиopleгической остановки сердца следует избегать. Путем рассечения легочного артериального ствола и, как правило, дополнительной артериотомии правой легочной артерии удаляются тромбоэмболы из обеих легочных артерий с помощью тупых захватывающих инструментов под визуальным контролем. До восстановления функции правого желудочка может потребоваться продление периода вспомогательного кровообращения. У пациентов с предоперационным тромболизисом возможно кровотечение, хотя предшествующий тромболизис не является противопоказанием для хирургической эмболэктомии.

Таким образом, благодаря современным хирургическим методам, эмболэктомия из легочной артерии является методом выбора у пациентов с ТЭЛА с высоким риском, для которых тромболизис абсолютно противопоказан или оказался неудачным.

Чрескожная катетерная эмболэктомия и фрагментация тромба

Чрескожные методы открытия частично окклюзированного ствола легочной артерии или магистральных легочных артерий могут спасти жизни пациента в некоторых критических ситуациях ТЭЛА с высоким риском. Такие процедуры могут проводиться в качестве альтернативы тромболизису, когда имеются абсолютные противопоказания к нему; в качестве дополнительной терапии, когда с помощью тромболизиса не удалось улучшить гемодинамику, либо в качестве альтернативы хирургической операции, если нет условий для хирургической эмболэктомии.

Аспирационный катетер для эмболэктомии остается единственным приспособлением, одобренным Управлением за Контролем продуктов и лекарств США (FDA). Использование традиционных сердечных катетеров или специально разработанных легочных катетеров с ротационными или другими приспособлениями для фрагментации и дисперсии тромба способствует хорошим результатам лечения.

При применении некоторых приспособлений, которые проводятся через катетеры от 6 до 11 F в просвет легочных артерий, могут потребоваться особая техника и навыки, особенно, если окклюзирована правая легочная артерия. Методы катетеризации следует применять только для магистральных артерий, поскольку фрагментация тромбов в долевых и сегментарных артериях невозможна, и попытки фрагментации могут привести к перфорации и легочному кровотечению. После удачной фрагментации тромба может наступить существенное улучшение гемодинамики независимо от результатов ангиографии. Улучшение легочного кровотока может иметь место даже при незначительных изменениях ангиограммы.

Осложнения в связи с проведением чрескожных процедур включают в себя местное повреждение в месте пункции бедренной вены, перфорацию структур сердца, тампонаду и реакции на контрастные вещества.

Кровоток в подвздошной и поллой вене можно оценить с помощью ангиографии, обтурация остаточным тромбом – редкость.

Таким образом, катетерная эмболэктомия или фрагментация

проксимальных тромбоэмболов в стволе легочной артерии и магистральных легочных артериях может рассматриваться, как альтернатива хирургическому вмешательству для пациентов с ТЭЛА с высоким риском, когда тромболизис абсолютно противопоказан или оказался неудачным.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Тестовые задания

1. Расстояние от резцов до голосовой щели у взрослого мужчины составляет:

- 1) 30-32 см;
- 2) 24-26 см;
- 3) 18-20 см;
- +4) 13-14 см.*

2. Уровень бифуркации трахеи у взрослого мужчины расположен:

- 1) на Th1-2;
- 2) на Th3-4;
- 3) на Th5-6;
- +4) на Th6-7;*
- 5) на Th8-9.

3. Расстояние от резцов до бифуркации трахеи у взрослого мужчины составляет:

- 1) 31-33 см;
- 2) 30-32 см;
- 3) 27-30 см;
- +4) 24-26 см;*
- 5) 18-23 см.

4. Если интубационную трубку ввели на глубину 28 см, где, предположительно, будет располагаться ее дистальный конец?

- 1) В трахее.
- 2) На бифуркации.
- +3) В правом главном бронхе.*
- 4) В левом главном бронхе.

5. Гортань располагается на уровне:

- 1) C1-C5;
- 2) C6-T5;
- 3) T1-T6;
- +4) C4-C6;*
- 5) T2-T4.

6. Длина трахеи у взрослого человека составляет:

- 1) 5-8 см;
- +2) 11-13 см;*
- 3) 15-17 см;
- 4) 18-24 см.

7. При спокойном вдохе

+1) передняя часть голосовых связок расходится меньше, чем задняя;

- 2) передняя и задняя части голосовых связок расходятся равномерно;
- 3) передняя и задняя части голосовых связок не расходятся;
- 4) задняя часть голосовых связок расходится меньше, чем передняя.

8. При двустороннем пересечении возвратного нерва наблюдается:

- 1) открытие голосовой щели;
- 2) полное закрытие голосовой щели;
- 3) "трупное" положение голосовых связок;
- +4) паралич гортанных мышц и открытие голосовой щели;*
- 5) экспираторное закрытие голосовой щели.

9. Длина правого бронха у взрослого человека составляет:

- +1) 2-2,5 см;*
- 2) 7-8 см;
- 3) 5-6 см;
- 4) 9-10 см;
- 5) 1-1,5 см.

10. Гортань иннервируется:

- +1) двумя ветвями блуждающего нерва;*
- 2) диафрагмальным нервом;
- +3) верхним и нижним гортанными нервами;*
- 4) все ответы верны.

11. Чувствительная иннервация надгортанника осуществляется:

- +1) блуждающим нервом;*
- 2) подъязычным нервом;
- +3) языкоглоточным нервом;*
- 4) диафрагмальным нервом.

12. Иннервация трахеи осуществляется:

- +1) нижним гортанным нервом;*
- +2) правым и левым блуждающим нервом;*
- 3) диафрагмальным нервом;
- 4) возвратным нервом;
- 5) все ответы верны.

13. Длина левого бронха у взрослого составляет:

- 1) 9-10 см;
- 2) 1-1,5 см;
- 3) 2-3 см;
- +4) 4-6 см;*
- 5) 7-8 см.

14. Иннервация легких осуществляется:

- +1) правым и левым блуждающим нервом;*
- +2) ветвями спинномозговых нервов (C₂-C₃, Th₁-Th₆;*
- +3) частично диафрагмальными нервами;*
- 4) языкоглоточным нервом;
- 5) все ответы верны.

15. На раздражение блуждающего нерва гладкая мускулатура бронхов реагирует:

- 1) вначале констрикцией, а затем дилатацией;
- 2) вначале дилатацией, а затем констрикцией;
- 3) бронходилатацией;
- +4) бронхоконстрикцией;**
- 5) изменений не происходит.

16. Падение напряжения O_2 в артериальной крови за время прохождения ее от сердца до артериол составляет:

- +1) 0 мм рт.ст.;**
- 2) 40 мм рт.ст.;
- 3) 30 мм рт.ст.;
- 4) 20 мм рт.ст.

17. Величина отрицательного давления в плевральной полости в конце обычного выдоха составляет:

- 1) 12 см вод.ст.;
- +2) 3 см вод.ст.;**
- 3) 9 см вод.ст.;
- 4) 6 см вод.ст.;
- 5) 1 см вод.ст.

18. Нормальное отношение альвеолярной вентиляции и легочного кровотока составляет:

- 1) 0,3;
- 2) 0,4;
- 3) 0,6;
- +4) 0,8;**
- 5) 1,0.

19. Какое количество кислорода свободно растворяется в плазме?

- 1) 0,9 об.%;
- 2) 0,7 об.%;
- 3) 0,5 об.%;

- +4) 0,3 об.%;
- 5) 0,1 об.%.

20. Площадь нормальной поверхности для диффузии газов в легких взрослого человека составляет:

- 1) 250 м²;
- 2) 200 м²;
- 3) 150 м²;
- +4) 100 м²;
- 5) 50 м².

21. Величина альвеолярной вентиляции определяется:

- +1) частотой дыхания;
- +2) дыхательным объемом;
- +3) объемом мертвого пространства;
- 4) функциональной остаточной емкостью легких;
- 5) ЖЕЛ.

22. Податливость легких это:

- 1) максимальный объем газа в легких в минуту;
- 2) максимальная емкость легких;
- +3) изменение объема легких на единицу давления;
- 4) изменение давления на единицу объема легких.

23. Сколько в норме связывает кислорода 1 г гемоглобина?

- 1) 9,10 мл.
- 2) 3,31 мл.
- 3) 1,90 мл.
- +4) 1,34 мл.
- 5) 0,53 мл.

24. Нормальная величина содержания кислорода во вдыхаемом воздухе составляет:

- 1) 52,5 об.%;
- 2) 30,0 об.%;
- 3) 25,0 об.%;

- +4) 20,9 об.%;
- 5) 19,1 об.%.

25. Напряжение кислорода в альвеолярном воздухе составляет:

- 1) 140-180 мм рт.ст;
- +2) 100-108 мм рт.ст.;
- 3) 60-66 мм рт.ст.;
- 4) 40-46 мм рт.ст.;
- 5) 50-56 мм рт.ст..

26. Артериовенозная разница по объемной концентрации кислорода ($ca-vO_2$) в норме составляет:

- 1) 14-16 об.%;
- 2) 10-12 об.%;
- 3) 6-8 об.%;
- +4) 3,5-5,5 об.%;
- 5) 2-3,5 об.%.

27. Минутная продукция CO_2 в норме у взрослого человека составляет:

- 1) 700 мл/мин;
- 2) 500 мл/мин;
- 3) 400 мл/мин;
- +4) 200 мл/мин;
- 5) 100 мл/мин.

28. Напряжение кислорода в артериальной крови составляет:

- 1) 30 мм рт.ст.;
- 2) 40 мм рт.ст.;
- 3) 60 мм рт.ст.;
- +4) 96-100 мм рт.ст.;
- 5) 110-180 мм рт.ст.

29. Какая часть свободного CO_2 находится в крови по отношению к общему CO_2 ?

+1) 5%;

2) 35%;

3) 65%;

4) 75%.

30. Самое высокое pCO_2 отмечается

1) в выдыхаемом воздухе;

2) в альвеолярном воздухе;

3) в венозной крови;

4) в артериальной крови;

5) в тканях.

31. При каких патологических состояниях соотношение вентиляция/кровоток увеличено?

+1) ТЭЛА.

+2) Тяжелая гиповолемия.

+3) При перевязке легочной артерии.

4) При гипервентиляции легких.

5) При бронхиальной астме.

32. Наиболее сильным воздействием на хеморецепторы каротидных зон, увеличивая дыхание, обладает:

1) избыток CO_2 ;

2) недостаток CO_2 ;

3) избыток O_2 ;

+4) недостаток O_2 ;

5) молочная кислота.

33. При каких патологических состояниях соотношение вентиляция/кровоток снижено?

+1) Бронхиальная астма.

2) Перевязка легочной артерии или эмболия ее ветвей.

+3) Ателектаз.

4) Гипервентиляция легких.

5) Вдыхание CO₂.

34. Растяжение легочной ткани вызывает рефлекс

- 1) Бейнбриджа;
- 2) каротидный;
- 3) Ашнера;
- +4) Геринга – Брейера.*

35. Механическое раздражение каротидных хеморецепторов вызывает

- +1) брадикардию;*
- +2) повышение общего периферического сопротивления;*
- +3) гипертензию;*
- 4) тахипное;
- 5) гипотензию.

36. Раздражение хеморецепторов дуги арты сопровождается:

- 1) тахипное, гипертензией, тахикардией и вазоконстрикцией;
- 2) тахипное, гипотензией, брадикардией и спазмом сосудов;
- 3) брадипное, гипертензией, брадикардией и вазодилатацией;
- +4) брадипное, гипотензией, тахикардией и вазодилатацией.*

37. Укажите немедленные мероприятия при напряженном пневмотораксе:

- +1) перевести в открытый;*
- 2) ИВЛ;
- +3) дренировать во 2-м межреберье;*
- 4) оксигенотерапия;
- 5) назначение бронхолитиков.

38. Признаками бронхиолоспазма являются:

- +1) инспираторная одышка;*
- +2) диффузный цианоз;*
- +3) затрудненный выдох;*
- +4) сухие хрипы;*
- +5) набухание шейных вен.*

39. Медикаментозная терапия кардиогенного отека легких включает:

- 1) кислородотерапию;
- +2) внутривенное введение морфина;*
- +3) внутривенное введение нитропруссиды натрия;*
- +4) внутривенное введение петлевых диуретиков;*
- 5) использование венозных жгутов.

40. Хеморецепторы аортальных и каротидных зон обладают действием:

- 1) на мозговой кровоток;
- 2) на коронарный кровоток;
- 3) на легочный кровоток;
- +4) на частоту дыхания.*

41. При открытом пневмотораксе на операционном столе основной причиной, вызывающей снижение уровня кислородного насыщения крови, является:

- 1) снижение O_2 во вдыхаемом воздухе;
- 2) антифизиологическая позиция пациента на операционном столе;
- 3) угнетение дыхательного центра анестетиками;
- +4) артерио-венозный шунт через коллабированное легкое.*

42. Гемическая гипоксия наблюдается:

- +1) при анемии;*
- +2) при гемоглобинопатии;*
- +3) при отравлении окисью углерода;*
- 4) при септическом шоке;
- 5) при коллапсе.

43. При отеке легких имеются следующие клинические признаки:

- +1) тахикардия;*
- +2) затрудненное дыхание;*
- +3) влажные хрипы;*

- 4) кровоизлияние в склеры;
- 5) гипертермия.

44. Назовите не респираторные функции легких.

- +1) Терморегулирующая.*
- +2) Фильтрационно-очистительная.*
- +3) Фибринолитическая, антикоагулянтная.*
- +4) Обмен биологически активных веществ.*
- +5) Участие в белковом, жировом и водно-солевом обменах.*

45. Жизненная емкость легких зависит:

- +1) от роста;*
- +2) от веса;*
- +3) от возраста;*
- +4) от наличия заболеваний легких;*
- +5) от врожденных деформаций грудной клетки.*

46. После экстубации пациент стал бледно-серого цвета, в анализе КОС: pH – 7,21; pCO₂ - 78 мм рт.ст. Это указывает на:

- 1) метаболический ацидоз;
- 2) гиповентиляцию;
- 3) компенсированный дыхательный ацидоз;
- +4) дыхательный ацидоз;*
- 5) смешанный дыхательный ацидоз.

47. Наиболее надежным критерием эффективности дыхания является:

- 1) дыхательный объем;
- 2) минутный объем дыхания;
- 3) частота дыхания;
- +4) PaO₂ и PaCO₂;*
- 5) определение мертвого пространства.

48. Причиной угнетения дыхания при внутривенном введении барбитуратов является:

- 1) депрессия коры:

- 2) депрессия каротидного синуса;
- 3) снижение чувствительности каротидных телец к CO_2 ;
- +4) угнетение экспираторных и инспираторных вагусных дыхательных рефлексов;*
- 5) снижение чувствительности дыхательных телец к O_2 .

49. Улучшить эвакуацию мокроты из трахеобронхиального дерева можно с помощью:

- +1) применения перкуSSIONно-вибрационного массажа грудной клетки;*
- +2) ингаляции бронхо- и муколитических аэрозолей;*
- +3) стимуляции кашля;*
- +4) применения бронхоскопии.*

50. Наиболее эффективным способом санации трахеобронхиального дерева является:

- 1) чрезназальная катетеризация трахеи;
- 2) транстрахеальное дренирование;
- 3) стимуляция кашля с применением муко- и бронхолитиков;
- +4) бронхофиброскопия;*
- 5) трансторакальное чрезкожное дренирование.

51. Основными показаниями к санационной бронхофиброскопии являются:

- +1) гнойный трахеобронхит;*
- +2) аспирационный синдром;*
- +3) развитие ателектаза;*
- 4) сужение бронхов новообразованиями или рубцовый стеноз;
- 5) пневмония.

52. Циркуляционная гипоксия, как осложнение общей анестезии, развивается в следствие:

- 1) гемолиза;
- 2) блокады гемоглобина;
- 3) наличия в трахее эндотрахеальной трубки;
- +4) артериальной гипотензии.*

53. Острый кардиогенный отек легких обусловлен:

- 1) снижением коллоидно-осмотического давления;
- +2) повышением гидростатического давления в легочных капиллярах;*
- 3) повышенной легочной капиллярной проницаемостью;
- +4) недостаточностью левого желудочка.*

54. Синдром Мендельсона вызывается преимущественно следующими факторами:

- 1) термическими;
- 2) вирусными;
- 3) бактериальными;
- +4) химическими;*
- 5) обтурацией твердыми частицами пищи.

55. Для профилактики синдрома Мендельсона необходимо выполнить следующие лечебные мероприятия:

- +1) опорожнить желудок через зонд;*
- 2) назначить гидрокарбонат натрия внутрь по 1 чайной ложке, через 30 минут повторить;
- +3) назначить фамотидин;*
- 4) дать выпить слабительное.

56. Кислотно-аспирационный синдром встречается у пациентов:

- 1) с инородным телом дыхательных путей;
- +2) с черепно-мозговой травмой;*
- 3) с вирусной пневмонией;
- +4) с акушерской патологией.*

57. Кислотно-аспирационный синдром чаще всего возникает в результате рвоты и регургитации. Этому способствуют:

- 1) повышенное внутригрудное давление;
- +2) атония и расширение желудка;*
- 3) пониженная возбудимость рвотного центра;
- +4) повышенное внутрибрюшное давление;*

5) опущение органов желудочно-кишечного тракта.

58. Дыхательные нарушения при легочной эмболии включают:

- +1) уменьшение функциональной остаточной емкости;*
- +2) уменьшение $PaCO_2$ в конце выдоха;*
- +3) тахипноэ;*
- +4) увеличение альвеолярного мертвого пространства;*
- +5) снижение насыщения кислородом артериальной крови.*

59. Улучшить эвакуацию мокроты из трахеобронхиального дерева можно с помощью:

- +1) применения перкуссионно-вибрационного массажа грудной клетки;*
- +2) ингаляции бронхо- и муколитических аэрозолей;*
- +3) стимуляции кашля;*
- +4) санационной бронхоскопии.*

60. Преимуществами управляемой вентиляции при лечении "подвижной" грудной клетки при множественном переломе ребер считаются:

- +1) снижение парадоксальной вентиляции;*
- 2) снижение легочной инфекции;
- +3) использование положительного давления в конце выдоха (ПДКВ);*
- 4) предотвращение пневмоторакса;
- 5) ускорение срачивания переломов ребер.

61. Вероятные причины глубокой гипотензии при начале искусственной вентиляции у пациента с множественной травмой включают:

- +1) пневмоторакс;*
- +2) гиповолемию;*
- +3) тампонаду сердца;*
- 4) воздушную эмболию;
- 5) жировую эмболию.

62. Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция (SIMV)

+1) может использоваться с поддержкой инспираторного давления;

+2) является методом, при котором спонтанные дыхательные движения используются для включения вентилятора;

+3) может быть использована с постоянным повышенным давлением в дыхательных путях (ППД, СРАР);

4) полезна при реанимации новорожденных;

5) достигается при введении полузакрытого или закрытого контура.

63. Податливость легких:

1) повышается во время острого приступа астмы;

2) повышается при инфузии опиата;

3) прямо связана с легочным капиллярным давлением;

+4) находится под значительным влиянием изменений положительного давления в конце выдоха;

5) составляет 0,02 литра/см H₂O у человека массой 70 кг.

64. Респираторный ацидоз вначале вызывает:

1) повышение давления в легочной артерии;

+2) гипервентиляцию;

3) снижение выброса сердца;

+4) системное сосудорасширяющее действие;

5) гипокалиемию.

65. Развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых связано с:

+1) тяжелым абдоминальным сепсисом;

+2) тяжелой комбинированной травмой;

+3) геморрагическим шоком;

+4) продолжительным применением высокой концентрации кислорода;

+5) распространенными ожогами.

66. К эффектам острой гипоксемии относятся:

- +1) повышение давления в легочной артерии;*
- +2) увеличение сердечного выброса;*
- +3) региональная легочная вазоконстрикция;*
- +4) увеличение церебрального кровотока;*
- +5) снижение почечного кровотока.*

67. Гипербарический кислород:

- +1) может вызвать судороги;*
- +2) показан при газовой гангрене;*
- +3) не изменяет количество эритроцитов;*
- +4) показан при отравлении окисью углерода;*
- +5) не влияет на транспорт углекислоты.*

68. Гипербарический кислород может вызвать:

- +1) боль в ушах;*
- +2) выпадение полей зрения;*
- +3) жар во всем теле;*
- 4) апноэ;
- 5) пневмоторакс.

69. При остром респираторном дисстресс-синдроме взрослых снижается:

- +1) альвеолярная вентиляция;*
- +2) активность легочного сурфактанта;*
- +3) податливость легких;*
- 4) альвеолярно-артериальный PO_2 градиент;
- 5) сопротивление воздушных путей.

70. При остром респираторном дисстресс-синдроме взрослых:

- +1) общая легочная вода увеличена;*
- +2) функциональная остаточная емкость снижена;*
- +3) легочное артериальное давление повышено;*
- 4) гипоксемия отвечает на повышение FiO_2 ;
- 5) причиной может быть почечная недостаточность.

71. При тяжелом пневмоните вследствие аспирации желудочного содержимого происходит повышение:

- +1) сопротивления воздушных путей;*
- +2) V/Q несоответствия;*
- +3) давления в легочной артерии;*
- +4) объема вентиляции;*
- +5) интерстициальной воды в легких.*

72. Повышение P_aCO_2 можно ожидать при:

- +1) массивной легочной эмболии;*
- +2) рвоте вследствие пилоростеноза;*
- +3) патологическом ожирении;*
- 4) астматическом приступе средней тяжести;
- 5) диабетической коме.

73. При легочной эмболии:

- 1) сывороточная лактатдегидрогеназа нормальна;
- 2) рентгеноскопия выявляет патологию;
- 3) характерными изменениями ЭКГ являются S3, Q1;
- +4) инспираторная одышка;*
- 5) только варфарин является достаточным антикоагулянтом.

74. Диагноз легочной эмболии может быть точно подтвержден следующими исследованиями:

- +1) спиральной компьютерной томографией легких;*
- 2) рентгеновским исследованием грудной клетки;
- +3) вентиляционно-перфузионной сцинтиграфией легких;*
- 4) электрокардиограммой;
- 5) по уровню лактатдегидрогеназы крови.

75. Признаками спонтанного пневмоторакса являются:

- 1) постепенное начало заболевания;
- +2) боль в груди и одышка;*
- 3) боль иррадирует в плечо непораженной стороны;
- +4) болезненный кашель;*
- 5) симптомы не изменяются при дыхании и физической нагрузке.

76. Повышение PaCO_2 наблюдается при:

- +1) ожирении;*
- 2) спонтанном пневмотораксе;
- +3) хроническом бронхите;*
- 4) диабетической коме;
- 5) уремической рвоте.

77. Клинические признаки, обычно наблюдаемые у пациента с хроническим бронхитом, осложненным острой дыхательной недостаточностью, включают:

- 1) пульс малого наполнения (объема);
- 2) холодные конечности;
- 3) повышенное венозное югулярное давление;
- +4) обильное потоотделение;*
- 5) отек соска зрительного нерва.

78. Вероятными причинами сонливости и дезориентации у пациента с тяжелой эмфиземой после 2-х часового дыхания 100% кислородом являются:

- +1) метаболический ацидоз;*
- 2) вазоконстрикция сосудов мозга;
- +3) гиперкапния;*
- 4) гипоксия мозга;
- 5) токсическое действие кислорода.

79. Последствия альвеолярного разрыва при вентиляции под положительным давлением включают:

- +1) подкожную эмфизему;*
- +2) легочную интерстициальную эмфизему;*
- +3) эмфизему средостения;*
- +4) пневмоторакс.*

80. Жировая эмболия сопровождается:

- +1) появлением жировых шариков в моче;*
- +2) умственной дезориентацией;*
- +3) наличием жира в сосудах сетчатки;*

+4) петехиями;

+5) повышением уровня продуктов деградации фибриногена.

81. Вероятные причины внезапной одышки, повышения венозного давления в яремных венах, систолического и диастолического шума у пациента с инфекционным эндокардитом:

1) острая тампонада сердца;

+2) разрыв аортального клапана;

3) нижний инфаркт миокарда;

+4) выворачивание створки митрального клапана;

82. Гиповентиляционный синдром при ожирении характеризуется патологическими нарушениями, включающими снижение:

1) концентрации бикарбоната плазмы;

2) резистентности воздушных путей;

3) работы дыхания;

+4) податливости легких, грудной клетки;

5) объема закрытия.

83. Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция (SIMV):

+1) задается определенное число машинных вдохов;

+2) на дыхательные попытки больного подается триггированный аппаратный вдох;

+3) возможно спонтанное дыхание пациента;

4) не требует клапанов в дыхательном контуре;

5) полезна у больных в состоянии апноэ.

84. Эффектами ПДКВ являются:

+1) оптимизация распределения воздуха в легких;

+2) увеличение ФОЕ легких;

+3) снижение венозного шунта;

4) снижение индекса оксигенации.

85. К эффектам острой гипоксемии относятся:

- +1) повышение давления в легочной артерии;*
- +2) увеличение сердечного выброса;*
- +3) региональная легочная вазоконстрикция;*
- +4) повышение церебрального кровотока;*
- +5) снижение миокардиального кровотока.*

86. К известным проявлениям острой жировой эмболии относятся:

- 1) односторонний тремор руки;
- +2) отек легких;*
- 3) задержка углекислоты;
- +4) петехиальные кровоизлияния;*
- 5) отек сетчатки.

87. К известным причинам подкожной эмфиземы относятся:

- +1) спонтанный пневмоторакс;*
- +2) разрыв пищевода;*
- +3) разрыв трахеи;*
- 4) инфаркт легкого;
- 5) разрыв диафрагмы.

88. Интенсивная терапия астматического статуса у пациента, безуспешно леченного адреналином, у которого появились гипоксия, сонливость, гиперкарбия и ацидоз, должна включать:

- 1) введение бикарбоната натрия;
- 2) диазепам внутривенно;
- 3) инфузия аминофиллина;
- +4) интубацию и вентиляцию;*
- 5) салбутамол из распылителя (небулайзера).

89. Признаками воздушной эмболии являются:

- +1) артериальная гипотензия;*
- +2) уменьшение концентрации углекислоты в конце выдоха;*
- +3) аритмии сердца;*
- +4) повышение легочной сосудистой резистентности;*

+5) повышение внутричерепного давления.

90. Факторы, ведущие к развитию отека легких, включают:

- +1) увеличение капиллярного давления;*
- +2) снижение онкотического давления;*
- +3) увеличение проницаемости капилляров;*
- +4) нарушения оттока лимфы;*
- +5) избыточные инфузии.*

91. Режим ПДКВ обычно влияет следующим образом:

- +1) увеличивает функциональную остаточную емкость (ФОЕ);*
- 2) снижает податливость;
- +3) уменьшает работу дыхательных мышц;*
- 4) уменьшает объем легких;
- 5) приводит к гипоксии.

92. Наиболее эффективным способом профилактики развития стеноза трахеи после длительной ИВЛ является:

- 1) распускание манжеты каждый час;
- 2) частое отсасывание их трахеи;
- 3) систематический контроль давления в манжете;
- +4) использование манжет низкого давления.*

93. В процессе наркоза и искусственной вентиляции легких по полузакрытому способу у пациента появилась артериальная гипертензия и тахикардия, а также расширение зрачков с утратой реакции на свет, повышенная потливость, застойно-красный цвет лица. Цианоза нет. Величина минутного объема легочной вентиляции, давление на вдохе, разрежение на выдохе находятся в допустимых пределах. **Ошибка, допущенная анестезиологом-реаниматологом, вероятнее всего, заключается в том, что:**

- 1) недостаточен поток кислорода через дозиметр;
- 2) произошло сдавление гофрированного шланга;
- 3) произошел перегиб интубационной трубки;
- +4) абсорбер не заполнен поглотителем углекислоты или поглотитель не годный;*

5) произошла разгерметизация наркозного аппарата.

94. У пациентки, страдающей бронхиальной астмой возникла гиперкапническая форма астматического состояния. Определены следующие показатели КОС: $\text{pH} = 7,21$; $\text{PaCO}_2 = 58$ мм рт.ст., $\text{PaO}_2 = 63$ мм рт.ст.; $\text{BE} = -5$ ммоль/л.

В комплексе лечения (на фоне контролируемой вентиляции) целесообразно применять при инфузионной терапии для коррекции КОС:

- 1) 5% раствор гидрокарбоната натрия;
- 2) раствор Гартмана;
- 3) сорбамин;
- +4) 3,6% раствор трисамина;***
- 5) 5% глюкозу.

95. У пациентки, страдающей бронхиальной астмой возникла гиперкапническая форма астматического состояния. Определены следующие показатели КОС: $\text{pH} = 7,21$; $\text{PaCO}_2 = 58$ мм рт.ст., $\text{PaO}_2 = 63$ мм рт.ст.; $\text{BE} = -5$ ммоль/л.

Нарушения КОС можно характеризовать как:

- 1) метаболический алкалоз;
- 2) декомпенсированный метаболический ацидоз;
- 3) декомпенсированный респираторный ацидоз;
- +4) сочетание газового и негазового декомпенсированного ацидоза;***
- 5) метаболический алкалоз

96. Для коррекции артериальной гипоксемии в послеоперационном периоде показано применение:

- +1) ингаляции 50% кислорода;***
- +2) ВИВЛ;***
- +3) бронходилататоров;***
- +4) препаратов, разжижающих мокроту.***

97. Возникновение дыхательной недостаточности после оперативных вмешательств на открытом сердце может быть

связано с:

- +1) массивной гемотрансфузией во время операции;*
- +2) массивной кровопотерей во время операции;*
- +3) выраженным болевым синдромом;*
- +4) развитием интерстициального отека легких;*
- +5) накоплением жидкости в плевральной полости.*

98. Достаточность альвеолярной вентиляции определяется помощью измерения:

- 1) градиента кислорода;
- 2) напряжения кислорода;
- 3) насыщения кислородом;
- +4) напряжения углекислоты;*
- 5) сердечного выброса.

99. После перевода пациента на самостоятельное дыхание атмосферным воздухом после 2-х часовой анестезии на фоне гипервентиляции:

- 1) показатели газообмена нормализуются в течении 30 минут;
- 2) в течение 2-х часов сохранится гипокапния;
- 3) разовьется гипоксия и гиперкапния;
- +4) без кислородотерапии весьма вероятно развитие гипоксемии;*
- 5) оксигенация не нарушится если не вводить угнетающие дыхание препараты.

100. Задержка выведения углекислоты при хронической обструктивной болезни легких:

- 1) зависит главным образом от низкого сердечного выброса;
- 2) зависит главным образом от инспираторной обструкции;
- 3) зависит главным образом от низкой минутной вентиляции;
- +4) зависит главным образом от увеличенного соотношения VD/V ;*
- 5) лечится лучше всего увеличением содержания кислорода во вдыхаемой смеси.

101. Гиповентиляция в посленаркозном периоде:

- 1) всегда требует введения антагонистов опиоидов;
- 2) чаще развивается после ингаляционной анестезии по сравнению с внутривенной;
- 3) не характерна для верхнеабдоминальных операций;
- +4) точнее всего выявляется по показателям газов артериальной крови;*
- 5) всегда сопровождается повышением АД.

102. Распознавание гипоксемии в посленаркозном периоде наиболее надежно с помощью:

- 1) выявления цианоза;
- 2) своевременного обнаружения апноэ;
- 3) своевременного выявления нарушений кровообращения;
- +4) мониторинга методом пульсоксиметрии;*
- 5) чрескожного кислородного монитора.

103. Манжета интубационной трубки должна быть раздута до давления не вызывающего ишемию слизистой трахеи, но при этом достаточного для предотвращения аспирации. **Оптимальным является давление:**

- 1) 5 мм рт.ст.;
- +2) 20 мм рт.ст.;*
- 3) 40 мм рт.ст.;
- 4) 60 мм рт.ст.;
- 5) 80 мм рт.ст.

104. При вдыхании 100% кислорода скорость выведения азота:

- 1) постоянная почасовая;
- 2) не зависит от состояния легких;
- 3) ускорена у курильщиков;
- +4) зависит от объема вентиляции;*
- 5) ускорена в пожилом возрасте.

105. Гипоксическая легочная вазоконстрикция уменьшается при:

- +1) увеличении давления в малом круге;*
- +2) митральном стенозе;*
- +3) избыточном внутрисосудистом объеме;*
- +4) гипотермии;*
- +5) ингаляционном наркозе.*

106. У пациента при гипервентиляции и $PCO_2 = 20$ мм рт.ст. увеличивается:

- 1) церебральный кровоток;
- 2) ионизированный кальций;
- 3) доставка кислорода к тканям;
- +4) несоответствие вентиляции/кровотока (V/Q) из-за угнетения гипоксической легочной вазоконстрикции.*

107. Осложнения пункции крикотиреоидной мембраны могут включать:

- 1) подкожную эмфизему, пневмоторакс;
- 2) разрыв трахеи;
- 3) кровотечение;
- +4) повреждение бронха;*
- 5) дыхательная недостаточность.

108. Токсичность кислорода:

- 1) не зависит от дозы;
- 2) развивается после 36 часовой ингаляции 25% кислорода; 3) зависит целиком от особенностей кислородной молекулы;
- +4) развивается при ингаляции 100% кислорода более 12 часов;*
- 5) настолько важна, что 100% кислород вообще не должен применяться.

109. К осложнениям назотрахеальной интубации относятся:

- +1) синусит;*
- +2) носовое кровотечение;*
- +3) некроз образований носа;*

- +4) повреждение зуба;*
- +5) боли в глотке.*

110. Предрасполагающими к аспирации факторами являются:

- +1) пожилой возраст;*
- +2) алкогольное опьянение;*
- +3) нарушения функции глотания;*
- +4) деменция;*
- +5) рефлюксэзофагит.*

111. Сурфактантный материал, выстилающий легочные альвеолы:

- +1) поддерживает податливость легких;*
- 2) содержит трипсин;
- +3) вырабатывается пневмоцитами II типа;*
- 4) повышает поверхностное натяжение альвеолярной жидкости;
- 5) высвобождается из протекающей через легочные капилляры крови.

112. Физиологическое мертвое пространство увеличивается при:

- +1) использовании слишком большой маски у детей;*
- +2) анестезии ингаляционными веществами;*
- +3) легочной эмболии;*
- +4) положительном давлении в конце выдоха (PEEP);*
- +5) тяжелой гиповолемии.*

113. Функциональная остаточная емкость:

- 1) это объем газа в легких после нормального вдоха;
- +2) возрастает при хронических обструктивных заболеваниях воздушных путей;*
- 3) составляет около 3 л/м² у молодого здорового человека;
- +4) может быть определена по вымыванию азота;*
- 5) меньше в положении стоя, чем лежа.

114. Углекислота:

- +1) более растворима в жидкостях тела, чем кислород;*
- 2) в основном переносится кровью в виде карбаминогемоглобина;
- +3) диффундирует через плаценту с большей готовностью, чем кислород;*
- 4) 10-15 % переносится кровью в виде простого раствора;
- 5) переносится легче в оксигенированной крови.

115. Касательно кислорода в крови:

- +1) нормальное содержание кислорода в артериальной крови 20 мл.дл -1;*
- +2) нормальное содержание кислорода в венозной крови 15 мл.дл -1;*
- +3) сродство гемоглобина к кислороду увеличивается при алкалозе;*
- +4) сродство гемоглобина к кислороду увеличивается при гипотермии;*
- +5) сродство гемоглобина к кислороду увеличивается при падении концентрации 2,3 DPG (2,3-Diphosphoglycerate).*

116. Увеличение вентиляционно-перфузионного соотношения в легких может произойти вследствие:

- 1) увеличения венозного примешивания;
- +2) перехода в положение стоя;*
- 3) уменьшения физиологического мертвого пространства;
- +4) увеличения сердечного выброса;*
- 5) положительного давления в конце выдоха.

117. Соотношение вентиляция/кровоток снижено:

- +1) при бронхиальной астме;*
- 2) при перевязке легочной артерии или эмболии ее ветвей;
- +3) при ателектазе;*
- 4) при гипервентиляции легких;
- 5) при вдыхании CO₂.

118. Необходимо знать артериальное PCO₂ (т.к. оно

практически совпадает с альвеолярным) для того, чтобы измерить:

- 1) выведение углекислоты;
- 2) минутный объем вентиляции;
- 3) остаточный объем легких;
- +4) физиологическое мертвое пространство;*
- 5) функциональную остаточную емкость.

119. Петля давления-объема может измерять:

- +1) податливость легких;*
- 2) резистентность воздушных путей;
- +3) жизненную емкость;*
- 4) функциональную остаточную емкость;
- 5) объем закрытия.

120. При механической вентиляции в два раза превышающей минутный объем в покое:

- +1) уменьшается содержание CO_2 в артериальной крови;*
- +2) происходит вазоконстрикция кожных сосудов;*
- +3) повышается pH артериальной крови;*
- +4) снижается сердечный выброс;*
- +5) снижается ионизированный кальций плазмы.*

121. Внутривнутриплевральное давление:

- +1) ниже атмосферного;*
- +2) зависит от сдавливания, создаваемого эластичной паренхимой легкого;*
- +3) изменяется в процессе дыхательного цикла;*
- 4) одинаково во всех отделах плеврального пространства;
- 5) увеличивается при глотании.

122. Функциональная остаточная емкость у взрослого человека:

- +1) если меньше, чем объем закрытия легких, то это ведет к региональной гиповентиляции;*
- +2) измеряется разведением гелия;*

+3) ее уменьшение ведет к возрастанию альвеолярно-артериальной разницы напряжения кислорода;

4) уменьшается с возрастом;

5) увеличивается при анестезии со спонтанным дыханием.

123. Касательно мертвого пространства:

+1) анатомическое мертвое пространство примерно равно 2 мл/кг;

+2) в уравнении Бора для вычисления мертвого пространства требуется измерение смешанного выдыхаемого и альвеолярного PCO_2 ;

+3) в уравнении Бора вдыхаемую PCO_2 можно в клинической практике игнорировать;

4) физиологическое мертвое пространство это анатомическое минус альвеолярное мертвое пространство;

5) физиологическое мертвое пространство может быть измерено вымыванием единичного вдоха азота.

124. Частота дыхания повышается:

+1) при повышении температуры тела;

+2) при пробуждении после нормального сна;

+3) у беременных при наступлении родов;

+4) при снижении pH крови;

+5) при снижении податливости (compliance) легких.

125. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ):

+1) увеличена при ПДКВ (PEEP);

2) не меняется при изменениях податливости легких;

+3) уменьшена у пациентов с острой дыхательной недостаточностью;

4) увеличивается при интубации трахеи;

5) остается неизменной при внутривенной индукции тиопенталом.

126. К обструктивным расстройствам вентиляции легких ведут:

- +1) нарушение реологии мокроты;*
- +2) спазм и отек слизистой бронхов;*
- +3) ларингоспазм;*
- 4) снижение сурфактанта;
- 5) интерстициальный отек легких.

127. Подача 100% кислорода при нормальном барометрическом давлении:

- 1) будет токсична в пределах 4х часов;
- 2) удвоит артериальное содержание кислорода;
- 3) увеличит артерио-венозную разницу содержания кислорода;
- +4) может вызывать образование ателектазов;*
- 5) корригирует гипоксию, вызванную внутрилегочным шунтированием.

128. Правосторонняя девиация трахеи может произойти вследствие:

- 1) правостороннего пневмоторакса;
- +2) ретростернального зоба;*
- 3) коллапса левого легкого;
- +4) разрыва левого купола диафрагмы;*
- 5) левосторонней пневмонэктомии.

129. Изменения при кифосколиозе включают:

- +1) снижение жизненной емкости;*
- 2) обструкцию верхних дыхательных путей;
- +3) недостаточность правых отделов сердца;*
- 4) нарушения умственных способностей;
- 5) гипокарбию.

130. Гиповентиляционный синдром при ожирении характеризуется патологическими нарушениями, включающими снижение:

- 1) концентрации бикарбоната плазмы;

- 2) резистентности воздушных путей;
- 3) работы дыхания;
- +4) податливости легких-грудной клетки;*
- 5) объема закрытия

131. Боли после лапаротомии усугубляют:

- +1) тошноту;*
- +2) гипоксемию;*
- +3) снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ);*
- 4) полиурию;
- 5) брадикардию.

132. Изменения легочной функции и легочных объёмов, происходящие при беременности в предродовом периоде, включают:

- +1) снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ);*
- 2) повышение резервного объема выдоха;
- +3) повышение минутного объема дыхания;*
- 4) повышение сопротивления воздушных путей;
- 5) снижение PaO_2 .

133. В первую очередь при произошедшей регургитации и легочной аспирации желудочного содержимого во время индукции в наркоз включает:

- 1) введение кортикостероидов;
- 2) введение фамотидина;
- 3) ингаляцию фторотана;
- +4) очищение ротовой полости и бронхов;*
- 5) эндобронхиальное введение цитрата натрия.

134. Условиями, способствующими развитию кислотно-аспирационного синдрома, являются:

- +1) глубокий вводный наркоз;*
- +2) повышение внутрижелудочного давления, застой пищи в желудке;*
- +3) высокая кислотность желудочного содержимого;*

- +4) экстренность большинства анестезиологических пособий в акушерской практике;*
- +5) повышение внутрибрюшного давления.*

135. Типичными проявлениями ларинготрахеобронхита у ребенка являются:

- +1) постепенное начало симптомов;*
- +2) умеренное повышение температуры;*
- +3) лающий кашель;*
- +4) подсвязочная обструкция.*

136. Применение 100% кислорода в течение длительного времени приводит:

- +1) к повреждению сурфактанта;*
- +2) к увеличению PaO_2 ;*
- +3) к токсическому отеку легких;*
- 4) к гипокемии;
- 5) не оказывает вредного влияния.

137. Укажите признаки дыхательного ацидоза.

- +1) Повышение показателя pCO_2 .*
- 2) Понижение pCO_2 .
- +3) Тахипное.*
- 4) Брадипное.
- +5) Тахикардия.*
- 6) Брадикардия.

138. Основными причинами дыхательного ацидоза являются:

- 1) заболевания крови;
- +2) заболевания легких;*
- 3) заболевания ЖКТ;
- 4) заболевания почек.

139. Дыхательный алкалоз характеризуют следующие показатели, кроме:

- 1) брадипное;

+2) снижение АД;

- 3) тахикардия;
- 4) спазм сосудов головного мозга;
- 5) брадикардия.

140. Дыхательный алкалоз развивается при:

- 1) нормовентиляции;
- +2) гипервентиляции;*
- 3) гиповентиляции.

141. Базовым методом восстановления проходимости верхних дыхательных путей является:

- 1) прием Селлика;
- +2) тройной прием Сафара;*
- 3) положение Фовлера;
- 4) положение Тренделенбурга;
- 5) механическое удаление содержимого рта и ротоглотки.

142. Диффузионная способность легких не нарушается при:

- +1) миастении;*
- 2) интерстициальном отеке легких;
- 3) тяжелом приступе бронхиальной астмы;
- 4) остром респираторном дистресс-синдроме.

143. Показатели пульсоксиметрии зависят от:

- +1) показателей перфузии тканей;*
- 2) не реагируют при снижении pO_2 до 60 мм рт.ст.;
- +3) световых эффектов в области определения;*
- +4) состояния внешнего дыхания.*

144. Укажите основные причины вентиляционной формы острой дыхательной недостаточности.

- +1) Снижение альвеолярной вентиляции.*
- +2) Нарушение диффузии через альвеоло-капиллярную мембрану.*
- 3) Нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений.
- 4) Вдыхание угарного газа.

145. Укажите вид гипоксии, при котором оксигенотерапия неэффективна.

- 1) Гипоксический.
- 2) Циркуляторный.
- 3) Гемический.
- +4) Гистотоксический.*

146. Укажите наиболее вероятные непосредственные причины циркуляторной гипоксии.

- 1) Альвеолярная гиповентиляция.
- 2) Увеличение внутрисердечного шунтирования.
- +3) Сердечная недостаточность.*
- +4) Нарушение кровообращения в бассейне микроциркуляции.*
- 5) Отравление окисью углерода.

147. Укажите критерии для перевода пациента на ИВЛ.

- +1) Частота дыхания у взрослых более 40 в минуту.*
- +2) Повышение $p\text{CO}_2$ артериальной крови более 60 мм рт.ст.*
- +3) Патологический тип дыхания.*

148. Укажите основные показания для наложения трахеостомы.

- +1) Уменьшение объема мертвого пространства.*
- +2) Удаление инородного тела из ВДП.*
- +3) Длительная ИВЛ.*
- 4) Коррекция вентиляционно-перфузионных отношений.

149. Перечислите показания для лечебной трахеобронхоскопии.

- 1) Гиповолемический шок.
- +2) Обструктивный бронхит.*
- +3) Аспирационный синдром.*
- +4) Астматический статус.*
- +5) Инородное тело в верхних дыхательных путях.*

150. Укажите признаки, характерные для циркуляторной гипоксии.

+1) Акроцианоз.

2) Снижение альвеолярного pO_2 .

3) Снижение артериального pO_2

+4) Увеличение артерио-венозной разницы по кислороду.

151. Какой показатель дает оценку адекватности ИВЛ?

1) Показатели гемодинамики.

2) pH артериальной крови.

+3) Газовый состав артериальной крови.

4) pH венозной крови.

5) Газовый состав венозной крови.

152. Эффективность гипербарической оксигенации при отравлениях угарным газом определяется:

+1) увеличением растворимости кислорода;

2) возбуждением двигательного центра;

+3) быстрым выведением CO;

+4) увеличением насыщения гемоглобина кислородом.

153. Гипервентиляция может привести к:

1) вазодилатации церебральных сосудов;

+2) тетании;

+3) смещению кривой диссоциации оксигемоглобина вправо;

+4) снижению сердечного выброса.

154. Острая дыхательная недостаточность при миастении обусловлена:

1) поражением дыхательного центра;

+2) поражением мионеврального синапса;

3) поражением диафрагмального нерва;

4) поражением легочного интерстиция.

155. Перечислите основные причины нарушения вентиляции по обструктивному типу.

- +1) Отек слизистых верхних дыхательных путей.*
- +2) Ларингоспазм.*
- +3) Бронхоспазм.*
- 4) Гемоторакс.
- 5) Угнетение дыхательного центра.

156. Перечислите причины нарушений вентиляции легких.

- +1) Пневмоторакс.*
- +2) Ларингоспазм.*
- +3) Действие миорелаксантов.*
- +4) Отравление барбитуратами.*
- +5) Повышение давления в брюшной полости.*

157. Укажите основные мероприятия интенсивной терапии астматического статуса.

- +1) Наркоз фторотаном.*
- +2) Санационная фибробронхоскопия.*
- +3) Чрескожная катетеризация трахеи.*
- 4) Введение фентанила.
- 5) Применение миорелаксантов.
- +6) Плазмаферез.*

158. Лекарственная и инфузионная терапия при остром респираторном дистресс-синдроме включает:

- +1) растворы декстранов;*
- +2) антикоагулянты;*
- 3) кристаллоиды;
- +4) ингибиторы протеаз;*
- +5) сурфактант.*

159. При отеке легких кардиального генеза трансфузионная терапия включает:

- 1) полиглюкин;
- 2) осмодиуретики;

- +3) *антигипоксанты;*
- +4) *салуретики.*

160. Бесконтрольное применение адреномиметиков при бронхиальной астме приводит к:

- +1) *тахифилаксии;*
- 2) Метаболическому ацидозу;
- +3) *накоплению метаболитов адреномиметиков;*
- +4) *подавлению выработки эндогенных адреномиметиков.*

161. Для профилактики синдрома Мендельсона проводят следующие мероприятия:

- +1) *прекураризацию;*
- +2) *введение антацидов;*
- +3) *прием Селлика;*
- +4) *декомпрессию желудка;*
- 5) введение антибиотиков.

162. Синдром Мендельсона обусловлен аспирацией:

- 1) крови;
- 2) воды;
- +3) *кислого содержимого желудка;*
- 4) гноя.

163. При астматическом статусе наиболее целесообразным путем введения М-холинолитиков является:

- 1) внутривенный;
- 2) внутримышечный;
- 3) пероральный;
- +4) *ингаляционный.*

164. Какие факторы снижают повреждающее действие гипоксии?

- +1) *Детский возраст.*
- +2) *Гипотермия.*
- 3) Применение дыхательных analeптиков.

+4) Использование тиобарбитуратов.

165. При ателектазе легких противопоказаны:

- 1) дыхательная гимнастика;
- 2) аспирация мокроты из бронхов;
- +3) угнетение кашлевого рефлекса;*
- 4) положительное давление на выдохе.

166. Интенсивная терапия пациента с острой левожелудочковой недостаточностью включает:

- +1) ИВЛ при постоянном повышенном давлении;*
- +2) инфузию нитроглицерина;*
- +3) болюсное введение фуросемида;*
- 4) болюсное введение обзидана.

167. Набухание вен шеи в вертикальном положении является характерным симптомом для:

- +1) тампонады сердца;*
- +2) напряженного пневмоторакса;*
- +3) тромбоэмболии легочной артерии;*
- 4) пневмонии;
- 5) все ответы верны.

168. Укажите причину снижения артериального давления при анафилактическом шоке:

+1) увеличение проницаемости сосудов и снижение объема внутрисосудистой жидкости;

- 2) угнетение симпатического отдела вегетативной нервной системы;
- 3) высокий уровень простагландина в сосудистом русле;
- 4) брадикардия;
- 5) все перечисленное;

169. Укажите симптом не характерный для тампонады сердца:

- 1) повышение центрального венозного давления;

- +2) систолический шум;*
- 3) цианоз;
- 4) парадоксальный пульс;
- 5) повышение легочного капиллярного давления заклинивания (PCWP).

170. Укажите патологию, для которой характерны высокое центральное венозное давление, гипотензия и острая сердечно-сосудистая недостаточность:

- +1) напряженный пневмоторакс;*
- +2) тромбоэмболия легочной артерии;*
- 3) гиповолемический шок;
- 4) тиреотоксический криз;
- 5) острая асфиксия инородным телом.

171. Развитие гипердинамического типа кровообращения при острой гиповолемии обусловлено следующими патогенетическими механизмами:

- +1) шунтированием кровотока;*
- +2) централизацией кровообращения;*
- +3) нарушением микроциркуляции, расстройством тканевого обмена и накоплением вазоактивных метаболитов;*
- 4) повышенной проницаемостью сосудов.

172. При гиповолемическом типе кровообращения для увеличения объема сердечного выброса нельзя применять:

- 1) плазмозаменители;
- 2) сердечные гликозиды;
- 3) симпатомиметики;
- +4) бета-блокаторы;*
- 5) кортикостероиды.

173. Показаниями к использованию кордарона в процессе сердечно-легочно-мозговой реанимации являются:

- +1) фибрилляция желудочков, не купирующаяся дефибрилляцией;*
- 2) электромеханическая диссоциация;

+3) рецидивы фибрилляции желудочков;

4) асистолия желудочков сердца;

5) длительное проведение реанимационных мероприятий.

174. При остром инфаркте миокарда, осложненном отеком легких, показаниями к интубации трахеи с последующей ИВЛ являются:

1) признаки переутомления дыхательной мускулатуры (уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания);

2) дыхание агонального типа;

3) необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого (ахалазия кардии);

4) устранение гиперкапнии и гипоксемии у пациентов без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;

5) необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов;

+6) все перечисленное.

175. При применении какого анестезиологического контура пациент вдыхает газонаркотическую смесь из аппарата, а выдыхает в аппарат и частично в атмосферу?

1) Закрытого.

2) Открытого.

3) Полуоткрытого.

+4) Полузакрытого.

176. Контроль давления в дыхательных путях при ИВЛ должен осуществляться:

+1) непрерывно;

2) 1 раз в час;

3) 1 раз в сутки;

4) по мере необходимости.

177. Волюметр включается в следующую часть дыхательного контура:

- 1) контур вдоха респиратора;
- +2) контур выдоха респиратора;*
- 3) контур отвода отработанной газонаркотической смеси.

178. Укажите дозу дитилина, необходимую для интубации трахеи у взрослого пациента:

- 1) 3,0мг\кг;
- +2) 2,0 мг\кг;*
- 3) 1,5 мг\кг;
- 4) 1,0 мг\кг.

179. Какой препарат следует ввести в первую очередь при рефлексорной остановке сердца вследствие раздражения рефлексорных зон гортани и трахеи в процессе интубации?

- 1) Эуфиллин.
- 2) Промедол.
- +3) Атропин.*
- 4) Пипольфен.

180. Укажите возможные причины обтурации дыхательных путей:

- 1) западение языка;
- 2) ларингоспазм;
- 3) рвота;
- 4) аспирация инородных тел;
- +5) любая из выше перечисленных.*

181. Причины продленного апноэ, кроме:

- 1) угнетения дыхательного центра;
- +2) ателектаза легкого, инфаркта легкого, отека легкого;*
- 3) передозировки релаксантов;
- 4) заболеваний с поражением нервно- мышечной проводимости.

182. При дефибрилляции желудочков сердца наиболее эффективна:

- +1) двухфазная форма импульса электрического тока;*
- 2) монофазная форма импульса электрического тока.

183. Последовательность появления симптомов при острой остановке кровообращения:

- +1) «выключение» сознания, появление судорог, расширение зрачков;*
- 2) расширение зрачков, «выключение» сознания, появление судорог;
- 3) появление судорог, расширение зрачков, «выключение» сознания.

184. Соотношение вдохов и компрессий на грудину при проведении реанимации взрослому человеку:

- 1) на 1 вдох - 2 компрессии;
- 2) на 2 вдоха - 6 компрессий;
- 3) на 1 вдох - 15 компрессий;
- +4) на 2 вдоха - 30 компрессий;*
- 5) на 1 вдох - 6 компрессий.

185. Метод оценки вентиляции легких:

- 1) платизмография;
- 2) пульсоксиметрия;
- +3) капнография;*
- 4) электрокардиография;
- 5) акселерография.

186. Адсорбер в наркозном аппарате необходим для:

- 1) регенерации кислорода;
- 2) поглощения влаги;
- +3) поглощения CO_2 ;*
- 4) подогрева газонаркотической смеси.

187. При потере сознания у пациента, в первую очередь, нужно проверить:

- 1) реакцию зрачков на свет;
- 2) наличие самостоятельного дыхания;
- 3) пульс на лучевой артерии;
- +4) пульс на сонных артериях.*

188. О правильности выполнения искусственного дыхания свидетельствует:

- 1) видимые выбухание эпигастрии;
- +2) наличие экскурсии грудной клетки;*
- 3) парадоксальный пульс на сонных артериях;
- 4) видимое набухание шейных вен.

189. О правильности выполнения непрямого массажа сердца свидетельствует:

- 1) видимое набухание шейных вен;
- +2) наличие проводимой пульсации на сонных артериях во время компрессий грудной клетки;*
- 3) перелом ребер;
- 4) наличие пульса на лучевой артерии.

190. Частота компрессий на грудину в минуту при реанимации взрослого человека:

- 1) 20-30;
- 2) 30-40;
- 3) 60-80;
- 4) 80-90;
- +5) 100 и более.*

191. Анестезиологическое устройство для подключения к пациенту во время операции:

- 1) наркозный аппарат;
- 2) наркозный аппарат + аппарат ИВЛ;
- +3) наркозный аппарат + аппарат ИВЛ + дыхательный контур;*
- 4) мешок «Амбу».

192. Волюмоспирометр в аппарате для ингаляционного наркоза и респираторе позволяет определить:

- 1) артериальное давление;
- 2) пульс, частоту сердечных сокращений;
- +3) дыхательный объем;*
- 4) частоту дыхательных движений.

193. Характерные симптомы острой дыхательной недостаточности:

+1) одышка, кашель, цианоз кожи, повышение АД, повышение ЦВД;

2) боли в животе, головокружение, похолодание конечностей, цианоз кожи;

3) боли в области сердца, одышка, головная боль, перебои в работе сердца;

4) головная боль, потемнение в глазах, кашель с гнойной мокротой.

194. Тройной прием Сафара при ИВЛ:

1) предупреждает регургитацию желудочного содержимого;

+2) устраняет западение языка, восстанавливает проходимость дыхательных путей (гортани и трахеи);

3) создает герметичность между ртом оказывающего помощь и ртом пациента.

195. При оценке дыхательных путей по шкале Маллампати:

1) ротовая полость должна быть обследована из-за головы пациента (позиция такая же, как и при интубации);

2) необходимо надавить на корень языка для более полного осмотра гортани;

3) состояние классифицируется как класс II, если видны только мягкое небо, небные дужки и язычок;

4) состояние может быть правильно классифицировано только с помощью прямой ларингоскопии;

+5) состояние классифицируется как класс III, если визуализируется мягкое небо.

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациент В., 44 лет, поступил в отделение реанимации в крайне тяжелом состоянии. Температура 35,7°C. Уровень сознания - сопор. Диффузный цианоз с акроцианозом. Пульс 120 в минуту, АД 70/20 мм рт.ст. Дыхание спонтанное, поверхностное, частота 34 в минуту. Аускультативно: в легких резкое ослабление везикулярного дыхания по всем легочным полям, больше справа; большое количество влажных разнокалиберных хрипов по всем легочным полям справа.

Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС около 120 в минуту.

Со слов сопровождающих: заболел остро 5 дней назад после переохлаждения, повышалась температура тела до 39°C, беспокоил кашель с «ржавой» мокротой. За медицинской помощью не обращался.

Определите синдромы критических состояний, варианты обследования для уточнения диагноза. Наметьте план интенсивной терапии.

Задача 2

Пациент А., 69 лет. Находился в неврологическом отделении с диагнозом: повторное острое нарушение мозгового кровообращения в правом каротидном бассейне по гемодинамическому типу.

В анамнезе: в течение 30 лет страдает артериальной гипертензией, 2 года назад перенес инфаркт миокарда; дважды находился на стационарном лечении по поводу острого нарушения мозгового кровообращения.

За 15 минут до поступления в отделение реанимации после приема пищи на фоне рвоты появились выраженные признаки ОДН (тахипное до 38 в минуту, диффузный цианоз, затрудненный вдох, беспокойство пациента).

Определите неотложное состояние, последовательность мероприятий интенсивной терапии.

Задача 3

Пациент С., 44 лет, находился в отделении общей хирургии с диагнозом: Язвенная болезнь желудка. Субкритический стеноз привратника.

Болен в течение 15 лет. Ухудшение состояния в течение последнего года. Похудел на 20 кг.

Плановая операция: лапаротомия, резекция желудка.

Получал соответствующую терапию. Для обезболивания назначен омнопон 2% 2 мл внутримышечно. Через 40 минут после введения омнопона пациент потерял сознание, АД снизилось до 40 мм рт.ст. Брадикардия до 10 в минуту. Цианоз.

Определите наиболее вероятную причину ОДН, последовательность мероприятий интенсивной терапии.

Задача 4

Пациент А., 38 лет. Госпитализирован в отделение реанимации через 40 минут после автодорожной травмы.

При поступлении: уровень сознания - кома, АД 110/70 мм рт.ст., пульс 110 в минуту. Одышка до 40 в минуту. Выраженная подкожная эмфизема правой половины грудной клетки с распространением на шейную область.

Аускультативно: в легких справа дыхание не прослушивается, слева – ослабленное везикулярное по всем легочным полям.

Рентгенологически – перелом IV-V-VI-VII ребер справа со смещением костных отломков, пневмоторакс, коллапс легкого справа в пределах ядра, резкое смещение органов средостения влево.

Определите неотложное состояние. Составьте план дообследования, определите последовательность реанимационных мероприятий.

Задача 5

Пациентка А., 55 лет. Страдает бронхиальной астмой в течение 12 лет.

Переведена в отделение реанимации в состоянии астматического статуса. В течение предыдущих 2 суток получала терапию по поводу обострения течения бронхиальной астмы средней степени тяжести в

отделении пульмонологии.

Определите возможные механизмы ухудшения течения бронхиальной астмы. Составьте план интенсивной терапии неотложного состояния. Выберите методы восстановления проходимости верхних дыхательных путей и оксигенации.

Задача 6

Пациент А., 44 лет. Находится в отделение реанимации с диагнозом: Утопление в пресной воде. Состояние после сердечно-легочно-мозговой реанимации. Респираторный дистресс-синдром.

По данным КЩС установлено: pH 7,30 BE – 15 мэкв/л; pCO₂ 56 мм рт.ст.; SB 22,6 мэкв/л; AB 25 мэкв/л; BB 34,2 мэкв/л.

Определите форму нарушения КЩС, оцените механизмы нарушения КЩС и методы коррекции. Составьте план интенсивной терапии респираторного дистресс-синдрома.

Задача 7

Пациент М., 45 лет, переведен в отделение реанимации из отделения травматологии, где находился в течение 2 суток после тяжелой скелетной травмы (перелом костей таза и двойной перелом правой бедренной кости). Поводом для перевода явилось резкое нарастание ОДН: тахипное до 40 в минуту, температура до 39,6°, аускультативно в легких жесткое дыхание по всем легочным полям, в нижних отделах с обеих сторон мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы. По данным рентгенографии органов грудной клетки – двухсторонняя полисегментарная пневмония.

КОС – pCO₂ 60 мм рт.ст., в моче обнаружены свободные жирные кислоты.

Установите и обоснуйте причину ОДН, определите порядок мероприятий ИТ.

Задача 8

Пациент К., 50 лет. Поступил в отделение нейрохирургии с тяжелой ЧМТ: перелом свода и основания черепа, ото- и назоликворрея.

Через 3 часа после поступления у пациента выросла клиника ОДН

(тахипное, цианоз, артериальная гипертензия, тахикардия).

Установите наиболее вероятную причину ОДН, определите порядок мероприятий ИТ.

Задача 9

Пациент А., 44 лет, оперирован по поводу острого деструктивного панкреатита под эндотрахеальным наркозом (заakis азота и миорелаксация павулоном).

До операции: выраженный лейкоцитоз, метаболический алкалоз и гипокалиемия. Перед ушиванием брюшной полости хирургом в брюшную полость введен канамицин.

После операции дыхание не восстанавливается в течение 6 часов, пациент на ИВЛ.

Объясните причину послеоперационного апноэ. Определите план ведения пациента, мероприятия интенсивной терапии..

Задача 10

Пациент Т., 32 лет. Обратился в хирургический кабинет для удаления липомы правого предплечья. Местно введено 5 мл 2% раствора лидокаина.

Через 10 минут пациент резко побледнел, покрылся потом, появились признаки затрудненного выдоха, одышка до 40 в минуту, цианоз, тахикардия до 120 в минуту. Артериальное давление: САД – 80 мм рт.ст., ДАД – не определяется.

Определите вероятную причину ОДН и объем интенсивной терапии.

Задача 11

Пациентка С., 55 лет, страдает бронхиальной астмой (гормонозависимая) в течение 15 лет.

Последний приступ удушья продолжается вторые сутки.

Дважды вызывала скорую помощь. В отделение реанимации поступила в состоянии астматического статуса.

Определите последовательность мероприятий интенсивной терапии.

Задача 12

Пациент К., 40 лет, доставлен бригадой скорой помощи из ресторана с диагнозом: Ножевое проникающее ранение брюшной полости. Острая кровопотеря тяжелой степени.

По экстренным показаниям, минуя приемный покой, пациент взят в операционную.

Во время водного наркоза у пациента произошла регургитация с последующей аспирацией в дыхательные пути желудочного содержимого.

Определите меры профилактики регургитации желудочного содержимого, составьте план интраоперационной интенсивной терапии.

Задача 13

В приемный покой доставлен пациент А., 44 лет с жалобами на выраженную одышку в покое, приступообразный кашель с пенистой мокротой, перебои в работе сердца, резкую слабость.

Из анамнеза: состояние резко ухудшилось час тому назад после интенсивной физической нагрузки: возникло и стало нарастать чувство нехватки воздуха, одышка, приступообразный сухой кашель, появилась резкая слабость, дурнота.

Известно, что в 24 года перенес острую ревматическую лихорадку. Последние 10 лет стала беспокоить одышка при нагрузке, в текущем году появились приступы сердцебиения, особенно в последний год.

Объективно: состояние тяжелое. В сознании. Эмоционально возбужден. Кожный покров равномерно синюшный, прохладный на ощупь. Периферических отеков нет. В области шеи четко визуализируются набухшие пульсирующие вены. Дыхание хриплое, частое, поверхностное, ЧДД около 30. Пациент периодически «заходится» в кашле и сплевывает пенистую мокроту. При аускультации легких по всем легочным полям выслушивается большое количество мелко- и среднепузырчатых хрипов. Пульс аритмичный, скорый, слабого наполнения, около 110 ударов в минуту. При аускультации сердца выслушивается «ритм перепела», грубый диастолический шум на верхушке и в точке Боткина, проводящийся в

межлопаточное пространство. ЧСС около 130 в минуту. АД 90-40 мм рт.ст. Со стороны других систем организма патологии не выявлено.

Определите неотложное состояние, развившееся у пациента.

Составьте алгоритм оказания неотложной помощи.

Аргументируйте каждый этап.

Задача 14

Пациент Б, 62 лет. Подготовлен для планового оперативного вмешательства по поводу стеноза привратника III степени. Оперативное вмешательство решено провести под эндотрахеальным наркозом (нейролептаналгезия и закисно-кислородная смесь). Заинтубировать пациента с первого раза не удалось. На фоне неоднократных попыток интубации трахеи на кардиомониторе зафиксировано прекращение эффективной сердечной деятельности.

Какой вид прекращения эффективной сердечной деятельности вероятнее всего зарегистрировали на кардиомониторе?

Укажите наиболее вероятную причину развития неотложного состояния.

Составьте алгоритм оказания неотложной помощи.

Аргументируйте каждый этап.

Задача 15

Пациент И., 57 лет, находится в хирургическом отделении по поводу желудочного кровотечения.

В анамнезе: пациент дважды перенес инфаркт миокарда.

До поступления в стационар беспокоила выраженная слабость и одышка до 25 в минуту.

Лабораторно установлено снижение гемоглобина до 65 г/л. АД при поступлении в отделение 100/60 мм рт.ст.

С целью коррекции гемодинамики внутривенно перелито полиглюкина 400 мл. На фоне трансфузии появилась одышка до 40 в минуту, АД сохраняется на цифрах 100/70 мм рт.ст. Аускультативно везикулярное дыхание ослаблено по всем легочным полям, в нижних отделах с обеих сторон умеренное количество влажных мелкопузырчатых хрипов.

Укажите вероятные причины ОДН, определите план дообследования пациента и мероприятия интенсивной терапии.

Задача 16

Пациент А., 68 лет доставлен в приемный покой соседом по даче.

Жалобы на выраженную одышку в покое, кашель с пенистой розовато-кремовой мокротой, сильную давящую боль в затылочной области, пелену перед глазами.

Объективно: состояние пациента тяжелое, заторможен: на вопросы отвечает вяло и невпопад. Нормального телосложения, избыточного питания. Кожный покров бледно-серый, лицо багрово-синюшное, выраженная пульсация сосудов шеи. Дыхание шумное, свистящее, ЧДД 35 в минуту. При аускультации легких над всеми легочными полями выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Тоны сердца ритмичные, акцент второго тона над аортой, ЧСС около 120 в минуту. АД 250/120 мм рт.ст.

Определите неотложное состояние, развившееся у пациента.

Составьте алгоритм оказания неотложной помощи. Аргументируйте каждый этап.

Задача 17

Пациент А, 49 лет. Доставлен в отделение реанимации из отделения общей хирургии. Известно, что на третьи сутки после операции по поводу варикозной болезни вен левой голени у пациента появилась выраженная одышка в покое, около 30 в минуту, приступообразный сухой кашель, кровохарканье, постоянная ноющая боль в правой половине грудной клетки. Во время осмотра реаниматологом пациент внезапно пожаловался на резкую слабость, задышал часто и прерывисто, захрипел; лицо «налилось» синевой. Реаниматолог констатировал остановку сердечной деятельности, клиническую смерть.

Сформулируйте предположительный диагноз.

Укажите наиболее вероятные патогенетические механизмы развития ОДН и остановки сердечной деятельности.

Составьте алгоритм оказания неотложной помощи.

Аргументируйте каждый этап.

Какие дополнительные исследования необходимо сделать пациенту для уточнения диагноза?

Задача 18

Пациент Д., 21 года. Поступил в приемный покой больницы скорой помощи в бессознательном состоянии в сопровождении матери.

Со слов матери, сын болеет сахарным диабетом в течение 8 лет, лечится инсулином (вводит перед завтраком 20 ЕД протафана НМ и 6 ЕД хумулина R, перед обедом – 8 ЕД хумулина R, перед ужином – 12 ЕД протафана НМ и 6 ЕД хумулина R). Лечение инсулином проводит регулярно, диету и режим не нарушает. Состояние резко ухудшилось около недели назад после переохлаждения: появился кашель с умеренным количеством слизисто-гнойной мокроты, слабость, температура тела по вечерам повышалась до 38,7°C и сопровождалась ознобами. В последние три дня появилась одышка, пациент не мог спать лежа. Сегодня утром потерял сознание.

Инъекции инсулина не прекращались, мать делала их сама.

При осмотре в приемном покое: пациент без сознания. Выраженный акроцианоз, серый разлитой цианоз кожи тела. Дыхание через рот шумное, глубокое; патологического запаха изо рта не определяется. При осмотре правая половина грудной клетки явно отстаёт в акте дыхания от левой. При сравнительной перкуссии легких справа от угла лопатки вниз – тупой звук, слева – ясный легочной по всем полям. При аускультации легких справа от угла лопатки книзу бронхиальное дыхание, слева – везикулярное дыхание по всем полям. Частота дыхания 35 в минуту. Пульс одинаковый на обеих руках, 105 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца глухие, ритмичные. АД 80-50 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Размеры печени перкуторно в пределах нормы.

Лабораторные данные (экспресс-лаборатория):

Общий анализ крови: эритроциты – $3,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 100 г/л, СОЭ – 60 мм/ч, лейкоциты – $23 \times 10^9/л$.

Общий анализ мочи: глюкоза 0,5 ммоль/л, ацетона нет, белок

0,033 г/л.

Гликемия -23 ммоль/л.

Сформулируйте предположительный диагноз.

Укажите наиболее вероятные патогенетические механизмы развития ОДН.

Составьте алгоритм оказания неотложной помощи. Аргументируйте каждый этап.

Какие дополнительные исследования необходимо сделать пациенту для уточнения диагноза?

Задача 19

Пациент М., 50 лет, переведен в отделение реанимации с выраженной клиникой дыхательной недостаточности.

В анамнезе: 10 дней назад оперирован по поводу острой кишечной непроходимости. В послеоперационном периоде вследствие несостоятельности швов анастомоза развился послеоперационный перитонит.

При поступлении в реанимацию: уровень сознания – сопор, диффузный цианоз, частота дыхания до 40 в минуту, ЧСС около 120 в минуту, АД 70/40 мм рт.ст. В легких аускультативно по всем легочным полям жесткое везикулярное дыхание, сухие свистящие и мелкопузырчатые влажные хрипы, сатурация гемоглобина 80%.

На рентгенограмме легких в прямой проекции – симптом «снежная буря».

Определите вероятную причину ОДН, объясните патофизиологически клинко-рентгенологическую картину, назначите дообследование, определите последовательность мероприятий интенсивной терапии.

Задача 20

Пациент М., 70 лет, находился в отделение общей хирургии после лапаротомии, резекции тощей кишки по поводу ущемленной пупочной грыжи, осложненной странгуляционной тонкокишечной непроходимостью.

В послеоперационном периоде пациенту в течение 6 часов перелито более 3 литров изотонических растворов (5% раствор

глюкозы, раствор Рингера, 0,9% раствор хлорида натрия). В связи с развитием клиники ОДН переведен в отделение реанимации.

Назовите наиболее вероятные причины ОДН, определите патофизиологические механизмы, назначьте план дообследования и установите последовательность мероприятий интенсивной терапии.

Задача 21

Пациент К., 58 лет, находился в ревматологическом отделении по поводу обострения течения ревматоидного артрита, с преимущественным поражением мелких суставов кистей и стоп, умеренной активности, ФНС II-III степени. Получал нестероидные противовоспалительные препараты, преднизолон в дозе 65 мг в сутки.

На фоне проводимого лечения у пациента произошло резкое повышение АД до 240/120 мм рт.ст. При этом нарастала клиника ОДН: тахипноэ до 40 в минуту, цианоз, ЧСС до 120 в минуту. Появился приступообразный кашель с розовой пенистой мокротой. В легких аускультативно по всем легочным полям большое количество влажных разнокалиберных хрипов.

Установите причину ухудшения состояния пациента, определите неотложное состояние, назначьте план дообследования пациента и установите последовательность мероприятий интенсивной терапии.

Задача 22

Пациент А., 45 лет доставлен в приемный покой бригадой СМП с жалобами на боли в правой половине груди, усиливающиеся при движениях, кашле, выраженную одышку.

Около 2-х часов назад получил травму - упал с лестницы, ударился правой половиной груди о скамейку.

Состояние тяжелое. В сознании, заторможен. Кожа бледная, с синюшным оттенком, влажная на ощупь. Правая половина грудной клетки отстаёт в дыхании. Дыхание поверхностное, ЧДД 35 в минуту. При аускультации справа везикулярное дыхание ослаблено, в нижних отделах почти отсутствует, слева выслушивается по всем полям. Подкожная эмфизема отсутствует. Тоны сердца ритмичные,

приглушены, ЧСС 100 в минуту, АД 90 и 60 мм рт.ст. Язык влажный. Живот не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный.

На рентгенограмме органов грудной клетки в положении лежа – переломы IV-V-VI ребер справа по заднеподмышечной линии, гомогенное затемнение правого легочного поля со смещением средостения влево.

При пункции правой плевральной полости получена кровь, которая в пробирке не свернулась.

Каков механизм развития ОДН? Определите неотложное состояние и установите последовательность мероприятий интенсивной терапии.

Задача 23

Пациент С., 60 лет, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии с клиникой острой дыхательной недостаточности вследствие обострения течения хронической обструктивной болезни легких.

По данным КЩС: pH 7,45; BE 3,0; pCO₂ 60 мм рт.ст.

Определите форму нарушения КОС, интерпретируйте изменения pH и BE, определите последовательность мероприятий интенсивной терапии.

Задача 24

Пациент А., 35 лет, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии с множественной травмой скелета (окончатый перелом V-VI-VII ребер справа, двойной перелом плечевой кости справа, переломовывих правого локтевого сустава в области олекранона) и клиникой острой дыхательной недостаточности. Состояние тяжелое. В сознании, заторможен. Кожа бледная, с синюшным оттенком, влажная на ощупь. Одышка до 40 в минуту.

Каков механизм развития ОДН? Определите возможное неотложное состояние и установите последовательность мероприятий интенсивной терапии.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Таблица 1 - Показатели нарушения легочной функции в зависимости от типа и тяжести нарушений (НИИ пульмонологии Санкт-Петербурга, 1988 г.)

Показатель	Рестриктивные нарушения				
	Нет	Легкие	Умеренные	Тяжелые	Крайне тяжелые
ЖЕЛ%	>80	60-80	50-60	30-50	<35
ОФВ ₁ /ЖЕЛ%	>75	>75	>75	>75	>75
МВЛ%	>80	>80	>80	60-80	<60
ООЛ%	80-120	80-120	70-80	60-70	<60
РаО ₂	N	N	↓Н	↓	↓↓
РаСО ₂	N	N	↓	↓	±↑
Одышка (тяжесть)	0	+	++	+++	++++
Обструктивные нарушения					
ЖЕЛ%	>80	>80	>80		
ОФВ ₁ /ЖЕЛ%	>75	60-75	40-60	<40	<40
ОФВ ₁ %	>80	70-79	50-69	36-50	<35
МВЛ%	>80	65-80	45-65	30-45	<30
ООЛ%	80-120	120-150	150-175	>200	>200
РаО ₂	N	↓Н	↓	↓↓	↓↓
РаСО ₂	N	N	↓	↑Н	↑П
Одышка (тяжесть)	0	+	++	+++	++++

Примечание: N – норма, П – в покое, Н – при нагрузке, ↓ - уменьшение, ↑ - увеличение.

Таблица 2 - Выбор диаметра дистальной части эндоскопа и интубационной трубки в зависимости от возраста пациента при фиброоптической интубации трахеи

<i>Возраст пациента</i>	<i>Наружный диаметр дистальной части эндоскопа, мм</i>	<i>Внутренний диаметр интубационной трубки, мм</i>
Новорожденные	2,2 (без рабочего канала)	2,5-3,0
Дети	2,7	3,0-3,5
Подростки	3,7-4,0	4,0-5,5
Взрослые	5,0-7,0	6,0-7,5

Таблица 3 - Цветовые обозначения баллонов с медицинскими газами

<i>Страна</i>	<i>Воздух</i>	<i>Кислород</i>	<i>Закись азота</i>	<i>Углекислый газ</i>	<i>Гелий</i>
Россия/Беларусь		Голубой	Серый	Черный	Коричневый
США	Желтый	Зеленый	Голубой	Серый	Коричневый
Англия	Бело-голубой	Белый	Голубой	Серый	Коричневый
Германия	Серый	Голубой	Серый	Черный	Серый
Франция	Бело-голубой	Белый	Голубой	Серый	Коричневый
Международные обозначения	Бело-голубой	Белый	Голубой	Серый	Коричневый

Таблица 4 – Шкала трудных дыхательных путей (ADS)

<i>Параметр</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>
Тиро- ментальная дистанция	>6 см	5-6 см	<5 см
Класс по Маллампасти	Класс I	Класс II	Класс III-IV
Открывание рта	4 см	2-3 см	1 см
Подвижность шеи	Нормальная	Ограничена	Неподвижная
Состояние верхних резцов	Отсутствуют	Нормальные	Выступающие

Примечание: шкала оценивается от 5 до 15 баллов. Если 8 баллов и более - прогнозируется трудная интубация.

Таблица 5 – Некоторые параметры функционирования дыхательной системы

<i>Показатель</i>	<i>Норма</i>
Р _{О₂} во вдыхаемом воздухе	0,3 мм рт.ст
Р _{О₂} в выдыхаемом воздухе	116 мм рт.ст.
Альвеоларно-артериальный градиент по кислороду	25-65 мм рт.ст. при FiO ₂ =1,0
Артериально-альвеоларный градиент по углекислому газу	1-2 мм рт.ст.
Артерио-венозная разница по кислороду	3-5 мл/100 мл
Буферные основания	40-60 ммоль/л
Внутрилегочный шунт	5-8% от сердечного выброса
Доставка кислорода	640-1400 мл/мин
Дыхательный коэффициент	0,8-1,0
Дыхательный объем	400-600 мл
Емкость вдоха	2,0-2,9 л
Жизненная емкость легких	4,2-5 л
Избыток оснований	-3-+2,5 ммоль/л
Индекс кислородного потока	600 л/мин х м ²
Индекс оксигенации	450 мм рт.ст. и более
Индекс повреждения легких	Менее 0,42
Истинный бикарбонат	24-26 ммоль/л
Мертвое пространство	150 мл
Напряжение кислорода в альвеолах	104 мм рт.ст.
Общая емкость легких	4,5-6,0 л
Индекс Тиффно	75%
Определение FiO ₂	92-100%
Остаточный объем	1,2-1,7 л
Податливость легких и грудной клетки (комплайнс)	Мужчины 35-45 мл/см; женщины 40-50 мл/см Н ₂ О
Потребление кислорода	180-280 мл/мин
Р _{О₂} во вдыхаемом воздухе	158 мм рт.ст.

PvO ₂ венозной крови	37-42 мм рт.ст.
PvCO ₂ венозной крови	42-55 мм рт.ст.
PaCO ₂ артериальной крови	35-45 мм рт.ст.
Резервный объем вдоха	3,7-3,75 л
Резервный объем выдоха	0,95-1,2 л
pH артериальной крови	7,35-7,45
pH венозной крови	7,32-7,42
pO ₂ артериальной крови	83-108 мм рт.ст.
pO ₂ в альвеолярном воздухе	103 мм рт.ст.
pO ₂ смешанной венозной крови	37-42 мм рт.ст.
pCO ₂ в альвеолярном воздухе	40 мм рт.ст.
pCO ₂ в артериальной крови	34-36 мм рт.ст.
pCO ₂ в выдыхаемом воздухе	28 мм рт.ст.
pCO ₂ смешанной венозной крови	40-52 мм рт.ст.
Сатурация артериальной крови	92-100%
Сатурация смешанной венозной крови	75%
Содержание кислорода в артериальной крови	16-22 мл/100 мл
Содержание кислорода в легочных капиллярах	15-16 мл/100 мл
Содержание кислорода в смешанной венозной крови	14-15 мл/100 мл
Стандартный бикарбонат	25-28 ммоль/л
Утилизация кислорода	0,22-0,30
Физиологическое мертвое пространство	0,25-0,4 или 30% дыхательного объема
Функциональная остаточная емкость легких	2,3-2,8 л

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов А.В., Корячкин В.А. Интубация трахеи. – С-Пб. – 2004. – 217 с.
2. Лебединский К.М., Мазурок В.А., Нефедов А.В. Основы респираторной поддержки. – С.-Пб. – 2006. – 208 с.
3. Алгоритмы трудной интубации /Под ред. П.И. Чучева. – Киев. – 2007. – 64 с.
4. Руководство по анестезиологии /Под ред. Ф.С. Глумчера, А.И. Трещинского. – Киев: «Медицина». – 2008. – 387 с.
5. Царенко С. В. Практический курс ИВЛ.— М.: Медицина, 2007. – 158 с.
6. Сатишур О. Е. Механическая вентиляция лёгких. – М.: Медицинская литература, 2006. – 352 с.: ил.
7. Кассиль В. Л., Выжигина М. А., Лескин Г. С. Искусственная и вспомогательная вентиляция лёгких. – М.: Медицина, 2004. – 480 с.: ил.
8. Гельфанд Б. Анестезиология и интенсивная терапия: практическое руководство. – М.: Литтерра, 2008. – 430 с.
9. Журавков Ю.Л., Королева А.А. Современные подходы к диагностике и лечению тромбоэмболии легочной артерии. Методические рекомендации. – Минск «Профессиональные издания», 2014. – 27 с.
10. Зильбер Э.К. Неотложная пульмонология. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2009. – 425 с.
11. Клинические протоколы оказания скорой медицинской помощи взрослому населению (Приложение 20 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 13.06.2006 №484).
12. Страчунский Н. С., Козлов Н. С. Современная антимикробная химиотерапия. – М.: Боргсс, 2008. – 436.
13. Бауэр К., Прейссер А. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких. – Издательская группа «ГОЭТАР-Медиа». – 2010. – 186 с.
14. Диагностика и лечение острой тромбоэмболии легочной артерии. Национальные рекомендации. – Минск 2010. – 68 с.

15. Приложение №3 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 274 от 19 мая 2005 г.

16. Пульмонология. Клинические рекомендации. (Под общей редакцией А.Г. Чучалина). – М.: Мед. лит. – 2008. – 480 с.

17. Реаниматология и интенсивная терапия. Сборник тестов и ситуационных задач. Учебное пособие /Е.В.Григорьев и др. – Ростов н/Д : Феникс, 2007. – 128 с.